Santé Canada
Health Canada

Le méthylmercure au Canada

volume 3

Exposition des Premières nations et des Inuits au méthylmercure présent dans l'environnement canadien

Canada

SANTÉ CANADA

LE MÉTHYLMERCURE AU CANADA

Exposition des Premières nations et des Inuits au méthylmercure présent dans l'environnement canadien

Analyse de la Direction générale des services médicaux, Santé Canada
Résultats du programme de recherches sur le mercure au 31 décembre 1996

VOLUME 3

Publication autorisée par
Santé Canada
OTTAWA, Canada
1999

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes
à maintenir et à améliorer leur état de santé.
Santé Canada

Also available in English under the title
Methylmercury in Canada, volume 3

On peut se procurer des exemplaires supplémentaires auprès de :

Recherche et développement, contaminants du milieu
Direction générale des services médicaux
Santé Canada
Immeuble Jeanne-Mance
Indice de l'adresse 1920C
Pré Tunney
OTTAWA (Ontario)
K1A 0L3

La présente publication est disponible sur Internet à l'adresse suivante :
http://www.hc-sc.gc.ca/msb/fnihp/

Publication autorisée par le ministre de la Santé

© Sa Majesté la Reine du Chef du Canada, représentée par le ministre de Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, 1999

N° de cat : H 34-97/3-1999F
ISBN : 0-662-83789-4

REMERCIEMENTS

Le présent rapport a été rédigé par la Division de recherche et développement, contaminants du milieu, Direction des Programmes de santé des Premières nations et des Inuits, Direction générale des services médicaux, Santé Canada.

Le Ministère tient à remercier le D[r] Brian Wheatley et la D[re] Margaret Wheatley, de Eco-Anth Consulting, ainsi que le D[r] Tom W. Clarkson, de l'Université de Rochester, dont l'expertise et l'aide ont grandement facilité la production du rapport.

Des remerciements s'adressent également au personnel du laboratoire des Services de santé des Indiens et des populations du Nord, ainsi qu'au personnel médical et infirmier dont le travail est essentiel à la poursuite de ce programme, ainsi qu'aux populations des Premières nations et aux Inuits du Canada pour leur précieuse collaboration.

Pour plus de renseignements, prière de communiquer avec :

le D[r] Harold Schwartz
Chef par intérim, Recherche et Statistique
Direction générale des services médicaux
Santé Canada
Immeuble Jeanne-Mance
Indice de l'adresse 1920C
Pré Tunney
OTTAWA (Ontario)
K1A 0L3

INTRODUCTION

Depuis le début des années 70, la Direction générale des services médicaux (DGSM) de Santé Canada administre un programme de surveillance de la concentration du méthylmercure au sein des collectivités des Premières nations et des Inuits du Canada. Malgré une diminution considérable des concentrations de mercure dans les populations à l'étude, la DGSM poursuit ses recherches sur les effets du mercure sur la santé publique. Cette décision découle d'une meilleure connaissance des effets associés aux faibles concentrations de mercure sur la santé.

En possession de nouveaux éléments concernant les effets de l'exposition à de faibles concentrations de mercure, les experts en gestion du risque et les décideurs passent à l'action en révisant les lignes directrices sur le mercure et les recommandations s'adressant aux consommateurs établies dans les années 70. On prend conscience de la nécessité de formuler des recommandations distinctes pour les personnes susceptibles d'être affectées par de faibles concentrations de mercure, comme les enfants et les femmes en âge de procréer.

Le méthylmercure au Canada, volume 3, marque la conclusion du programme officiel d'échantillonnage du méthylmercure, il ne met pas fin aux activités de recherche sur le mercure menées par la DGSM. Le programme sur le méthylmercure a permis au laboratoire de la DGSM d'analyser les résultats de données recueillies sur une période de 25 ans. Le volume 3 présente de façon succincte la somme de connaissances accumulées grâce au programme concernant l'exposition au mercure au Canada et l'état de santé des Premières nations et des Inuits qui en découle.

Le projet EAGLE visait à déterminer l'effet des polluants environnementaux sur les Autochtones de la région des Grands Lacs; parachevé récemment, il illustre le fait que les concentrations de mercure demeurent un grave sujet de préoccupation pour les collectivités des Premières nations. Comme le mercure est l'une des principales substances toxiques présentes dans l'environnement au Canada, la DGSM continuera de

collaborer avec les collectivités des Premières nations et des Inuits pour faire reculer les frontières de la connaissance dans le domaine de la contamination par le mercure.

Le partenariat continu entre la DGSM et les Premières nations du Canada trouve son expression dans la publication de directives sur la consommation de poisson. Ces directives, qui recensent les espèces impropres à la consommation et permettent aux consommateurs d'aliments traditionnels de prendre des décisions saines en choisissant les poissons dont la concentration de mercure est acceptable, ne pourront que favoriser le retour des collectivités des Premières nations et des Inuits à leur mode de vie traditionnel.

Il reste à espérer que la connaissance des concentrations de mercure chez les populations des diverses régions du pays permettra aux Premières nations et aux Inuits de conserver ou de reprendre le mode d'alimentation sain qui fait partie intégrante de leur héritage culturel.

STRUCTURE DU DOCUMENT

Dans les deux premiers volumes, l'ordre suivi s'inspirait de la structure générale des documents scientifiques. Comme l'objectif du troisième volume est de communiquer aux collectivités des Premières nations et des Inuits les résultats du programme qui s'étend sur une période de 25 ans, nous avons structuré le document afin de donner un aperçu de l'état de la recherche scientifique sur les effets du mercure sur la santé humaine. Enfin, le lecteur y trouvera tous les tableaux illustrant les dernières données du programme d'échantillonnage obtenus depuis 1983, date de publication du volume 2.

Bien que ce document soit destiné à être lu et compris par l'ensemble de la population, nous avons jugé utile d'y inclure une composante scientifique. Par conséquent, certaines parties de ce document sont très techniques. Néanmoins, il reste pour l'essentiel accessible au grand public.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS iii

INTRODUCTION v

LISTE DES FIGURES ix

AVANT-PROPOS xi

LE MÉTHYLMERCURE AU CANADA : RÉSULTATS 1
CONTEXTE 1
RÉSULTATS DES ANALYSES AU 31 DÉCEMBRE 1996 5
TENDANCES ET PROFILS D'EXPOSITION 9
EXAMENS CLINIQUES 14
EFFETS SOCIOCULTURELS (INDIRECTS) DU MÉTHYLMERCURE 16
ÉVOLUTION DU DOSSIER DU MÉTHYLMERCURE AU CANADA ET À L'ÉCHELLE INTERNATIONALE DEPUIS LES DERNIERS RAPPORTS 21
RÉSUMÉ 23

RISQUES DU MERCURE POUR LA SANTÉ HUMAINE 30
LE CYCLE DU MERCURE 30
A. Introduction 30
B. Sources 31
C. Transport 33
D. Dépôt 33
E. Concentrations dans les milieux 34
F. Biotransformation et bioaccumulation dans le poisson 35
G. Voies d'exposition des humains au mercure 37

RISQUES DU MÉTHYLMERCURE ALIMENTAIRE POUR LA SANTÉ PUBLIQUE .. 40
ACCUMULATION DE MÉTHYLMERCURE DANS L'ORGANISME 40
A. Distribution dans les tissus 40
B. Métabolisation en mercure inorganique 41
C. Voies d'excrétion 42
D. Demi-vies biologiques 42
E. Mécanismes de transport dans les tissus 43
F. Concentrations sanguines après une absorption prolongée 44
EFFETS NOCIFS SUR LA SANTÉ DU MÉTHYLMERCURE 46
A. Pathologie clinique du méthylmercure 46
1. Exposition de l'adulte 46
a. Effets sur le système nerveux 46
b. Autres effets 49

2. Exposition prénatale 49
RISQUES DES EFFETS NOCIFS 50
A. Risques d'une exposition de l'adulte 52
B. Risques d'une exposition prénatale 58
CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS 68

RISQUES DU MERCURE INORGANIQUE ALIMENTAIRE
POUR LA SANTÉ HUMAINE 70
Introduction 70
Exposition humaine au mercure inorganique 70
Accumulation dans l'organisme 72
Effets nocifs sur la santé 73
Risques d'effets nocifs sur la santé 74

APPROCHES ET CONCLUSIONS DES AUTORITÉS RÉGLEMENTAIRES
ET DES ORGANISATIONS 75
Le groupe d'experts suédois 75
Organisation mondiale de la santé 76
Direction des aliments, Direction générale de la protection de la santé (DGPS)
et Food and Drug Administration (États-Unis) 77
Environmental Protection Agency (États-Unis) 78
Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) 79

RÉFÉRENCES 80

ANNEXE 1 91

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Concentrations de méthylmercure : normes pour l'humain (DGSM) 4
Figure 2. Tendance des concentrations moyennes de méthylmercure chez les Premières nations (1974 à 1992) 7
Figure 3. Distribution des concentrations de MeHg chez les groupes culturels du Nord (1972 à 1987) 11
Figure 4. Fluctuations saisonnières des concentrations de mercure chez un guide de pêche de Grassy Narrows 12
Figure 5. Profil annuel d'exposition au méthylmercure au sein des collectivités des Premières nations du Canada 13
Figure 6. Résultats des examens cliniques de personnes présentant des concentrations de MeHg > 100 µg/L 14
Figure 7. Effets indirects du mercure sur la santé et le bien-être des populations .. 20

AVANT-PROPOS

Lors de la publication du *Méthylmercure au Canada*, volume 1, il y a près de 20 ans, le programme sur le méthylmercure de la Direction générale des Services médicaux (DGSM) était axé sur l'étude des effets cliniques du méthylmercure et sur l'estimation du risque pour la santé publique, au moyen d'indicateurs biologiques, notamment les concentrations de mercure dans les cheveux (Wheatley et coll., 1979). Il était admis que le risque pour la santé était proportionnel à la concentration de méthylmercure. Pour vérifier cette hypothèse, on prélevait des échantillons de cheveux en segments de 1 cm afin de suivre les variations de l'exposition dans le temps. Dans les études effectuées alors sur les échantillons de cheveux, la concentration maximale que l'on trouvait dans un segment donné de 1 cm de cheveux chez un individu était considérée comme représentative du niveau de risque au cours de la période de temps correspondante.

Récemment, le programme a continué à suivre la situation, mais de manière moins intensive, en mettant l'accent davantage sur des analyses de suivi dans les collectivités où l'on avait trouvé des concentrations plus élevées, en incluant l'examen de nouvelles collectivités à mesure que l'occasion se présentait, ou en effectuant des analyses sur demande dans diverses collectivités. Cependant, s'il a été impossible de faire état d'effets cliniques directs dans les populations autochtones (Wheatley et coll., 1979; Wheatley et Paradis, 1996), on a constaté de nombreux effets indirects importants sur la santé au sein de plusieurs collectivités. Ces effets indirects découlent de la désagrégation du tissu socioculturel et de la perturbation du mode de vie provoquées par la contamination d'aliments consommés depuis toujours, surtout le poisson et les mammifères marins (Wheatley, M.A. 1996; 1997).

Le présent rapport constitue une mise à jour des données sur les concentrations de mercure chez les individus et les collectivités au 31 décembre 1996. On y trouvera une analyse de ces données, qui pour la plupart ont été publiées au cours des dernières années dans des revues spécialisées (Wheatley et Paradis 1995; 1996; Wheatley et coll., 1997), ainsi qu'une analyse des répercussions socioculturelles du méthylmercure qui ont été observées et qui, dans de nombreux cas, ont peut-être eu une incidence plus grande sur la santé que les effets directs du mercure (Wheatley M.A. 1996; 1997).

LE MÉTHYLMERCURE AU CANADA : RÉSULTATS

CONTEXTE

Le programme de recherche sur le méthylmercure mené par la Direction générale des Services médicaux (DGSM) de Santé Canada constitue la plus vaste étude effectuée à l'échelle internationale sur les concentrations de méthylmercure chez les humains. L'historique du programme est présenté en détail dans les deux premiers volumes du rapport. Le premier volume du *Méthylmercure au Canada* (Santé Canada, 1979) porte sur les principaux effets cliniques et pathologiques du méthylmercure (MeHg) chez l'humain dans un contexte international, et présente une analyse des résultats du programme canadien au 31 décembre 1978. Le deuxième volume, *Le méthylmercure au Canada*, volume 2 (Santé Canada, 1984), constitue une mise à jour des résultats au 31 décembre 1982. Ces deux volumes contiennent des conclusions similaires, sur lesquelles nous nous attarderons plus loin.

En bref, la situation au Canada est la suivante. De nombreuses populations autochtones ont conservé, du moins en partie, leur mode de vie traditionnel, se nourrissant de poisson pêché dans les lacs et les rivières (Wheatley et coll., 1979; Berkes, 1990) et, dans le Nord, de mammifères marins tels les phoques et les baleines (Wheatley et Wheatley, 1988). Comme ces sources d'alimentation prennent une place considérable dans le régime alimentaire traditionnel des Autochtones, ces derniers sont davantage exposés que l'ensemble de la population canadienne aux polluants de l'environnement tels le méthylmercure, issus de sources diverses, lequel est présent dans la chaîne alimentaire et s'accumule dans les écosystèmes aquatiques.

Au Canada, c'est en observant au début des années 70 des concentrations élevées de méthylmercure dans deux collectivités des Premières nations du Nord de l'Ontario, à Grassy Narrows et à Whitedog, qu'on a pris conscience pour la première fois de cette probabilité d'exposition élevée et du risque considérable pour la santé qui lui est associé. Ces deux collectivités se trouvent sur les rives de la English-Wabigoon, réseau hydrographique dans lequel une usine de chlore et de soude caustique située en amont, à Dryden, déversait ses déchets (Rudd et coll., 1983). L'effluent contenait du mercure qui

était ensuite transformé en méthylmercure dans l'écosystème aquatique et donnait lieu à une bioaccumulation importante (jusqu'à 24 µg/g) dans le poisson consommé par les habitants de Grassy Narrows et de Whitedog (Bishop et Neary, 1976). De nombreux consommateurs de poisson de ces deux collectivités présentaient des concentrations élevées de mercure dans le sang; on a même recensé un cas où la concentration sanguine atteignait 660 µg/L (Wheatley et coll., 1979). Les personnes ainsi touchées se livraient à la pêche de subsistance et consommaient du poisson dans le cadre de leurs activités de guide de pêche sportive pour les touristes.

À peu près à la même époque, on découvrit, dans le nord-ouest du Québec, des concentrations de mercure excédant 4µg/g dans certains poissons. Cependant, même si l'industrie en cause semblait y contribuer, du moins en partie, la source du mercure était moins évidente dans ce cas. Les Cris dans cette région vivaient encore une existence relativement axée sur les traditions, et leur alimentation était surtout composée de poisson et de gibier. C'est également à la même époque que prit forme le projet de développement hydroélectrique de la Baie James avec la construction des premiers grands barrages. Les répercussions de ce bouleversement écologique sont devenues évidentes par la suite, lorsque l'on constata que l'inondation de la végétation occasionne une libération de mercure dans l'écosystème aquatique (Bodaly et coll., 1984). Mais dans les années 70, les autorités sanitaires savaient seulement que les Cris présentaient des concentrations considérables de mercure dans le sang (Barbeau et coll., 1976). C'est pourquoi la DGSM prit la décision de mettre sur pied un vaste programme d'évaluation des concentrations de mercure chez les populations autochtones de toutes les régions du Canada, à commencer par Grassy Narrows et Whitedog, en Ontario, et les collectivités cries de la Baie James, au Québec. Le programme fut par la suite étendu à l'ensemble du pays (Wheatley et coll., 1979).

Au départ, le programme ne constituait pas un projet de recherche. Il s'agissait avant tout d'évaluer l'exposition des Autochtones au méthylmercure ainsi que les niveaux de risque associés à cette exposition (Wheatley et coll., 1979). À ses débuts, le programme était surtout centré sur les sujets présentant un risque plus élevé que la normale en raison de leur mode de vie, notamment les guides, les gros consommateurs de poisson et les personnes ayant un mode de vie traditionnel, y compris les Inuits

exposés au méthylmercure par suite de la consommation de mammifères marins. La publication des résultats préliminaires a ébranlé les collectivités concernées, ce qui a abouti à l'adoption d'une stratégie d'échantillonnage plus étendue à laquelle toutes les collectivités autochtones ont été invitées à participer (Wheatley et Paradis, 1995).

On se rendit vite compte que les échantillons sanguins ne livraient qu'une information très limitée parce que ponctuelle dans le temps. On décida alors de recourir au prélèvement d'échantillons de cheveux, à titre d'indicateurs biologiques, puisque les cheveux poussent au rythme d'environ 1 cm par mois (OMS, 1976). En sectionnant des échantillons de cheveux en segments de 1 cm de long et en les analysant par la méthode d'absorption de vapeur atomique froide (Farant et coll., 1981), on pouvait avoir une vue temporelle de l'exposition. Cette technique, qui permettait de remonter plusieurs mois dans le temps selon la longueur des échantillons de cheveux, joue un rôle essentiel dans la méthode du programme (Wheatley et Wheatley, 1981). L'analyse des concentrations capillaires de mercure a permis d'estimer le moment où avait eu lieu l'exposition maximale au cours de la période étudiée, ainsi que la durée de l'exposition à une dose importante. Parmi tous les échantillons de cheveux, on retenait ceux qui présentaient la plus haute concentration par segment de 1 cm, selon l'hypothèse que le niveau de risque est lié à la concentration de pointe atteinte. Pendant toute la durée du programme, les analyses ont toutes été effectuées au moyen de la même méthode et par le même laboratoire central de la DGSM. C'est ce laboratoire qui gère actuellement le programme international d'assurance de la qualité sur le mercure dans les cheveux (QA/QC). Afin de permettre une comparaison avec les données obtenues dans les études antérieures, où l'on avait utilisé la concentration dans le sang comme critère de risque, on a converti les concentrations capillaires en équivalents sanguins au moyen d'un facteur de 300, facteur dérivé des données obtenues dans les populations des Premières nations canadiennes (Phelps et coll., 1980). On a également remarqué qu'il existait une confusion au sein des collectivités autochtones et dans les médias nationaux au sujet de la variété des unités utilisées pour indiquer les concentrations de mercure. Par conséquent, pour des raisons de clarté et d'uniformité, on décida d'exprimer les concentrations de mercure dans les cheveux en µg/g et les concentrations sanguines en µg/L. Les concentrations inférieures à 20 µg/L dans le sang (ou à 6 µg/g dans les cheveux) étaient considérées comme acceptables, et celles

supérieures à 100 µg/L dans le sang (ou à 30 µg/g dans les cheveux) comme étant « à risque » (Wheatley et coll., 1979). Des examens neurologiques cliniques ont été proposés à toutes les personnes considérées comme faisant partie du groupe « à risque ».

Figure 1. Concentrations de méthylmercure : normes pour l'humain (DGSM)

• Sang	< 20 µg/L	Fourchette normale acceptable
	20 à 100 µg/L	Accroissement du risque
	> 100 µg/L	À risque
• Cheveux	< 6 µg/g	Fourchette normale acceptable
	6 à 30 µg/g	Accroissement du risque
	> 30 µg/g	À risque

Il est utile de placer ces concentrations en contexte en donnant une idée des ordres de grandeur. Les concentrations sanguines inférieures à 20 µg/L sont considérées comme acceptables. Le seuil de 200 µg/L définit la concentration à partir de laquelle on peut observer chez 5 % d'adultes les plus sensibles les premiers symptômes de toxicité tels que la paresthésie (OMS, 1976). À des concentrations supérieures à 2 000 µg/L, on voit apparaître des symptômes d'intoxication grave par le méthylmercure (la « maladie de Minamata »).

Le programme de recherches a été mené à bien grâce au réseau national de dispensaires et de centres de santé pour les Premières nations de la DGSM. La période d'activité la plus intense se situe vers la fin des années 70 et le début des années 80. Les recherches se sont poursuivies par la suite à un rythme moins intense et elles ont été axées principalement sur les collectivités exposées à des doses importantes. Depuis le milieu des années 80, le volet du programme concernant les Cris du Québec est pris en charge par le Conseil régional cri pour les services de santé et les services sociaux (Chevalier et coll., 1997), alors que le volet concernant les territoires du Nord-Ouest relève du ministère de la Santé et des Services sociaux du gouvernement des Territoires du

Nord-Ouest (TNO), par suite du transfert des responsabilités des services sociaux du gouvernement fédéral au gouvernement des TNO en 1987.

RÉSULTATS DES ANALYSES AU 31 DÉCEMBRE 1996

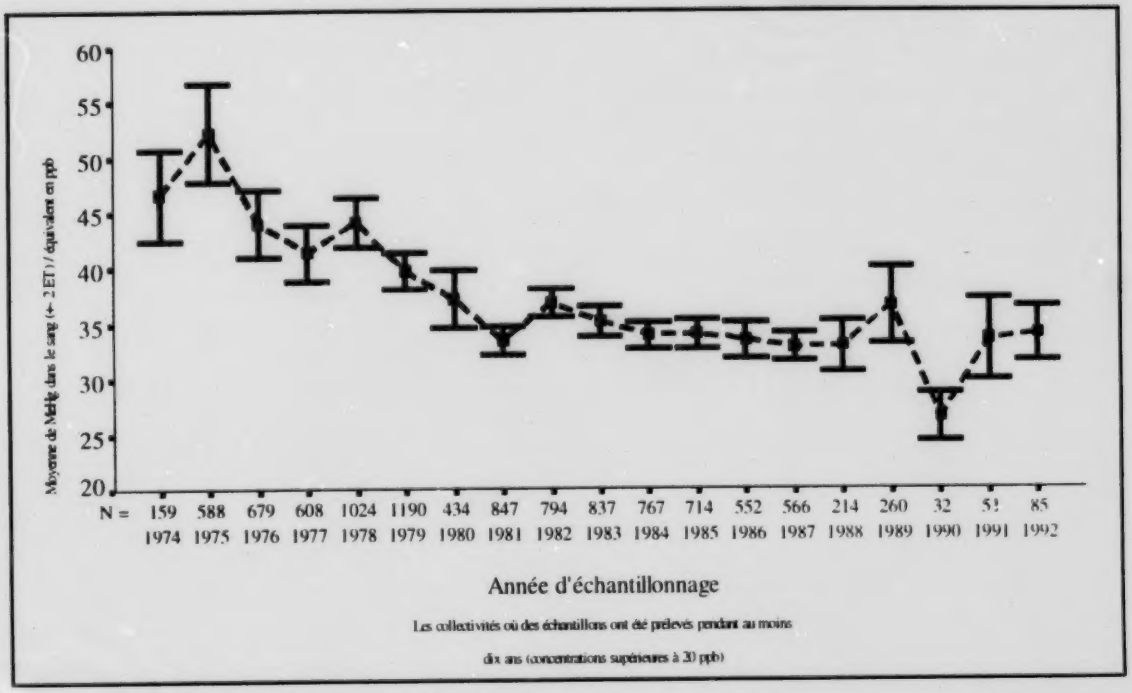
Les résultats détaillés sont présentés aux tableaux de l'annexe I sous la même forme que dans les volumes précédents. Les données cumulatives des analyses sont présentées au tableau 1 sous une forme synthétique pour les différentes régions, pour la période du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 (c.-à-d. depuis la fin de la période visée par les données du volume 2), et au tableau 1A pour toute la durée du programme (du 1er janvier 1971 au 31 décembre 1996). Certaines personnes ont subi plusieurs analyses au cours de la période à l'étude, surtout dans le groupe « à risque ». On trouvera donc un tableau supplémentaire, le tableau 1B, qui présente un résumé cumulatif du nombre de personnes ayant fait l'objet d'analyses répétées, regroupées en fonction de la concentration maximale détectée chez le sujet et de la région où il réside. Le tableau 2 présente les résultats des analyses cumulatives par région et par collectivité pendant toute la durée du programme (1971 à 1996). Le tableau 3 ventile les résultats obtenus de 1983 à 1996 selon l'année, la région et la collectivité. Les tableaux correspondants des années antérieures se trouvent dans les premier et deuxième volumes du *Méthylmercure au Canada*. Le tableau 4 présente un résumé des résultats obtenus chez les sujets ayant des concentrations (sanguines ou équivalents sanguins) supérieures à 100 µg/L pour la période de 1983 à 1996, selon la région; le tableau 4A présente les mêmes résultats pour toute la durée du programme. Le tableau 5 présente la répartition des résultats individuels supérieurs à 100 µg/L selon la collectivité, pour la période de 1983 à 1996. Les résultats individuels pour les concentrations supérieures à 100 µg/L mesurées de 1971 à 1996 figurent au tableau 5A. Le tableau 6 présente les concentrations totales individuelles supérieures à 100 µg/L selon la région et l'année, de 1971 à 1996. Le tableau 7 présente une ventilation des concentrations individuelles supérieures à 100 µg/L selon la région, pour chaque année entre 1983 et 1989, dernière année où l'on a détecté des concentrations supérieures à 100 µg/L dans le cadre du programme. La ventilation des résultats en fonction du sexe pour les personnes ayant des concentrations supérieures à

100 µg/L est donnée au tableau 8 pour la période de 1983 à 1996, et au tableau 8A pour les totaux cumulatifs de 1971 à 1996. Le tableau 9 présente une ventilation des résultats individuels supérieurs à 100 µg/L en fonction du groupe d'âge, de la région et de la collectivité, pour la période de 1983 à 1996. Le tableau 9A fait de même pour l'ensemble de la période, soit de 1971 à 1996. On trouvera au tableau 10 un résumé des résultats des dosages dans le sang chez les mères et dans le sang du cordon ombilical chez les enfants pour chaque région, pour la période de 1983 à 1996. Le tableau 10A présente la même information pour la période de 1971 à 1996.

Pendant la période du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996, on a effectué 13 876 dosages du méthylmercure présent dans le sang ou les cheveux dans 136 collectivités (tableau 1). En tout, on a fait 72 556 dosages dans 529 collectivités des Premières nations et des Inuits (tableau 1A) dans le cadre de ce programme; 40 634 personnes ont donc fait l'objet d'analyses (tableau 1B).

Le pourcentage de résultats supérieurs ou égaux à 100 µg/L (seuil « à risque ») est en chute constante, ce qu'on constate immédiatement lorsque l'on compare les totaux cumulatifs pour chacune des trois périodes visées par les trois volumes du *Méthylmercure au Canada*. Pour la période finissant le 31 décembre 1978, 2,54 % des résultats se situaient dans la fourchette « à risque »; du 1er janvier 1979 au 31 décembre 1982, ce taux avait chuté pour s'établir à 0,4 %. Au cours de la dernière période, soit du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996, il a encore diminué pour atteindre 0,3 %. De 1983 à 1996, 28 personnes présentaient donc des concentrations supérieures ou égales à 100 µg/L (tableau 4) comparativement à 599 pour la période de 1971 à 1982. Aucune concentration supérieure à 100 µg/L n'a été détectée depuis 1989. Au cours de la période de 14 ans allant de 1983 à 1996, deux personnes seulement, un résidant de Resolute Bay (TNO) en 1984 et un résidant de Cross Lake (Manitoba) en 1989, ont présenté des concentrations supérieures à 200 µg/L, comparativement à 75 pour les 12 années antérieures. À partir de 1989, le programme du Conseil régional cri pour les services de santé et les services sociaux n'a relevé qu'occasionnellement des concentrations supérieures à 200 µg/L (Chevalier et coll., 1997). Ces résultats révèlent la même tendance à la baisse que celle observée (figure 2) par Wheatley et Paradis (1995).

Figure 2. Tendance des concentrations moyennes de méthylmercure chez les Premières nations (1974 à 1992)



Ce graphique, qui présente les concentrations moyennes de mercure chez les personnes présentant des concentrations supérieures à 20 µg/L (sang ou équivalent cheveux) dans les collectivités où des échantillons ont été prélevés pendant au moins dix ans, fait état d'une tendance générale à la baisse de 1974 à 1992. Cette tendance a également été confirmée à Grassy Narrows et à Whitedog (Wheatley et coll., 1997) ainsi que chez les Cris de la Baie James, au Québec (Chevalier et coll., 1997). Il reste à déterminer si le recul des concentrations de mercure chez l'humain est dû à une diminution des concentrations de mercure dans le poisson ou à une diminution de la consommation de poisson. Il est possible que chacun de ces deux facteurs entre en ligne de compte.

Pendant toute la durée du programme (1971 à 1996), c'est au Québec, tant parmi les membres des Premières nations que chez les Inuits, qu'on a pu observer un nombre

nettement plus élevé de personnes présentant des concentrations supérieures à 100 µg/L (422). Vient ensuite l'Ontario (131), suivie par les Territoires du Nord-Ouest (34) et par le Manitoba (19; tableau 4). Cependant, comme nous l'avons vu ci-haut, aucune concentration supérieure à 100 µg/L n'a été relevée dans le cadre de ce programme depuis 1989. En Saskatchewan, en Alberta et en Colombie-Britannique, on n'a décelé aucune concentration supérieure à 100 µg/L depuis la fin des années 70 et on n'en a jamais trouvé au Yukon ni dans les provinces atlantiques (tableau 6).

Bien qu'on ait observé les concentrations de pointe les plus élevées chez les Premières nations du Québec et de l'Ontario, c'est dans les Territoires du Nord-Ouest qu'on a relevé le pourcentage maximal de concentrations modérément élevées (entre 20 et 99 µg/L; tableau 1A). Une analyse plus approfondie a montré qu'il s'agissait essentiellement d'Inuits (Wheatley B., 1994C).

Au cours des 25 années du programme, environ 44 % des personnes ayant présenté des concentrations supérieures à 100 µg/L étaient des femmes (tableau 8A). Au cours de la période de 1983 à 1996, cette proportion a chuté pour passer à 10,7 % (tableau 8). Dans le groupe d'âge des femmes en âge de procréer (15 à 45 ans), le pourcentage de concentrations supérieures à 100 µg/L a baissé, passant de 19,2 % à 7,1 % des personnes observées pendant la période de 1983 à 1996. Il s'agit là d'un résultat encourageant étant donné le risque d'effets subtils sur le développement du fœtus associés au mercure, et dont il sera question plus loin.

Les préoccupations ayant trait à l'exposition fœtale ont conduit à mettre l'accent sur le dosage du méthylmercure dans le sang de la mère et du fœtus (cordon ombilical), dans les régions où des concentrations élevées ont été relevées chez les adultes. La comparaison des résultats du tableau 10 (1983 à 1996) avec ceux du tableau 10A (programme cumulatif) montre que si le pourcentage de mères présentant des concentrations supérieures à la fourchette acceptable n'a pas vraiment changé (à peine plus de 6 % des personnes ayant fait l'objet d'analyses), en revanche le taux de concentration dans le sang du cordon ombilical (c.-à-d. fœtal) est dix fois moins élevé. Ainsi, le nombre de sujets présentant des concentrations supérieures à la fourchette acceptable est passé de 21,5 % pour l'ensemble du programme à 2,6 % pour la période de 1983 à 1996. En outre, on a observé une réduction considérable des concentrations

de pointe enregistrées, surtout chez les enfants. Comme le nombre d'échantillons appariés (sang maternel/sang du cordon ombilical) était faible, il n'est pas possible d'effectuer une corrélation directe entre ces deux groupes. Toutefois, là encore, les concentrations plus faibles mesurées dans les dernières années révèlent une modification favorable et corroborent les résultats du programme du Conseil régional cri pour les services de santé et les services sociaux (Girard et Dumont, 1995).

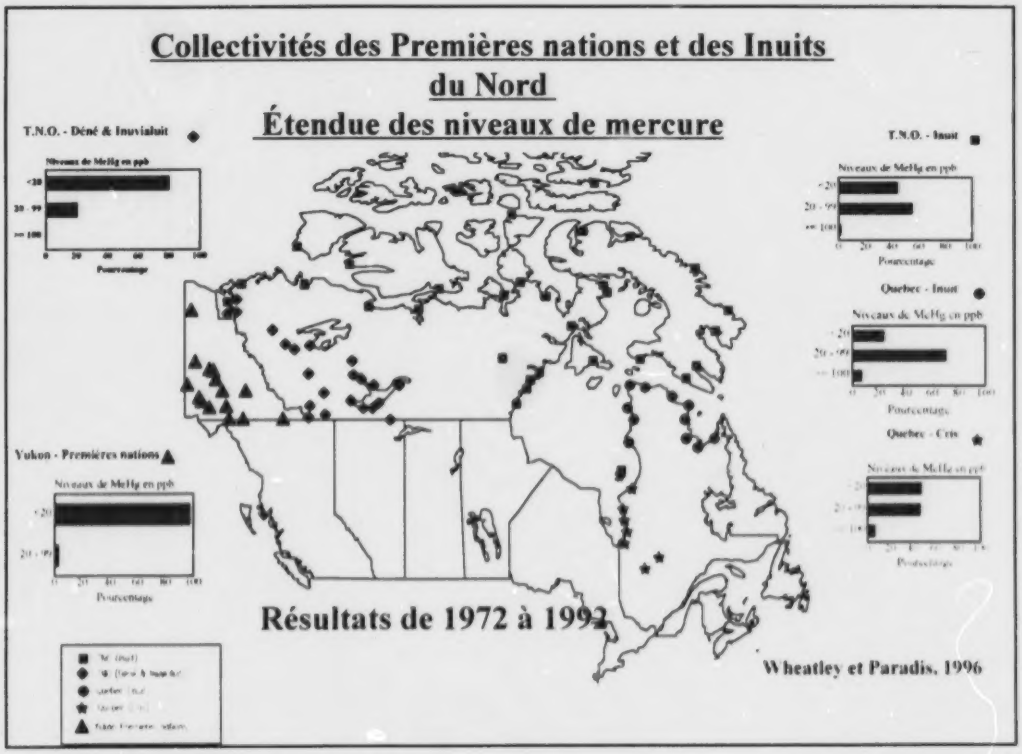
Ces comparaisons ne sont pas très approfondies. En fait, les données ne permettaient pas une analyse très complexe, car elles ont été recueillies sur de nombreuses années et dans de nombreuses collectivités, par un groupe diversifié de professionnels de la santé motivés par la surveillance des niveaux de risque plutôt que dans le cadre d'une étude scientifique fondée sur une hypothèse de travail. Néanmoins, le grand nombre de données obtenues dans le cadre de cette étude permet de constater que les concentrations de méthylmercure chez les Autochtones du Canada sont aujourd'hui nettement inférieures à ce qu'elles étaient lorsque le programme a été lancé il y a 20 ans.

TENDANCES ET PROFILS D'EXPOSITION

La tendance généralisée à la baisse des concentrations de méthylmercure chez les Autochtones du Canada a été mentionnée à la section précédente. Cependant, des analyses approfondies ayant pris en compte séparément des groupes caractérisés par des modes de vie distincts ont mis en évidence un certain nombre de variations à l'intérieur de cette tendance générale. À titre d'exemple, le graphique illustré à la figure 2 représente les concentrations de mercure chez les Premières nations habitant au sud du 60e parallèle Nord. Lorsqu'on a considéré isolément les concentrations moyennes au sein des collectivités d'Inuits des TNO, on n'a pu dégager aucune tendance, pour la période de 1975 à 1987 (Wheatley et Paradis, 1996). De même, la comparaison des concentrations moyennes dans les collectivités inuites et dénées des TNO, des Premières nations du Yukon et des Inuits et Cris du Québec a révélé l'existence d'un taux beaucoup plus élevé de concentrations comprises dans la fourchette de 20 à 99 µg/L parmi les Inuits que parmi

les Dénés et les autres groupes des Premières nations, comme l'illustre la figure 3 (Wheatley et Paradis, 1997).

Figure 3. Distribution des concentrations de MeHg chez les groupes culturels du Nord (1972 à 1987)

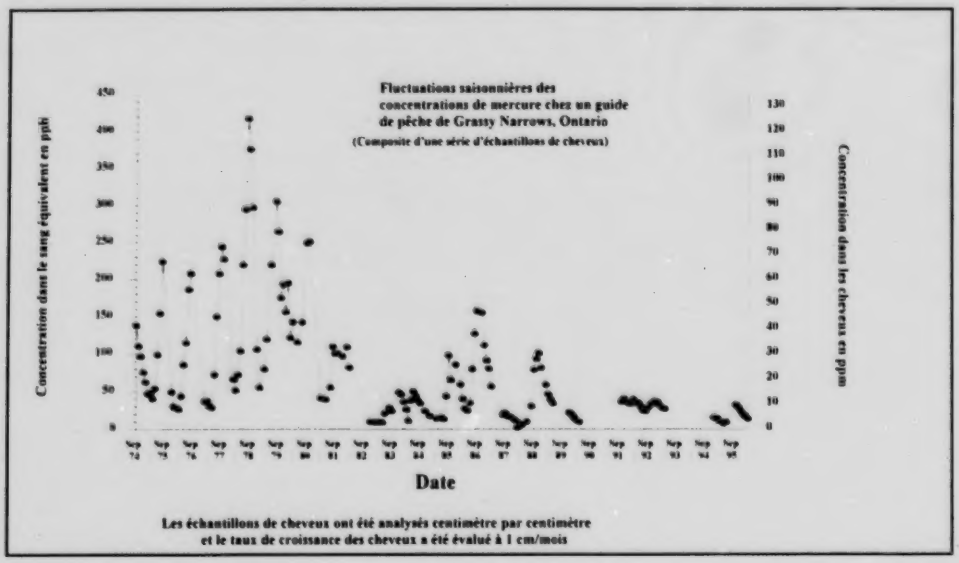


Lorsque l'on a réparti en quartiles les concentrations moyennes au sein des collectivités pour les années allant jusqu'à 1992, on a constaté que le 4e quartile (correspondant aux concentrations moyennes les plus élevées) comprenait surtout des collectivités des Premières nations et des Inuits du Nord (Wheatley et Paradis, 1995). Lorsque l'approche des quartiles a été utilisée pour analyser isolément les données obtenues dans les TNO (de 1972 à 1987), on a constaté une tendance globale à la hausse des valeurs des quartiles, ce qui indique une exposition générale plus élevée. Le 4e quartile (de 30 à 48 µg/L) incluait surtout des collectivités inuites du Nord et de l'Est, dont un grand nombre continuent de se conformer au mode de vie traditionnel et de consommer du poisson et des mammifères marins (Wheatley et Paradis, 1996).

Avec le temps, on s'est intéressé au caractère saisonnier de l'exposition des Autochtones canadiens. À l'échelon individuel, on dispose de données sur un guide de

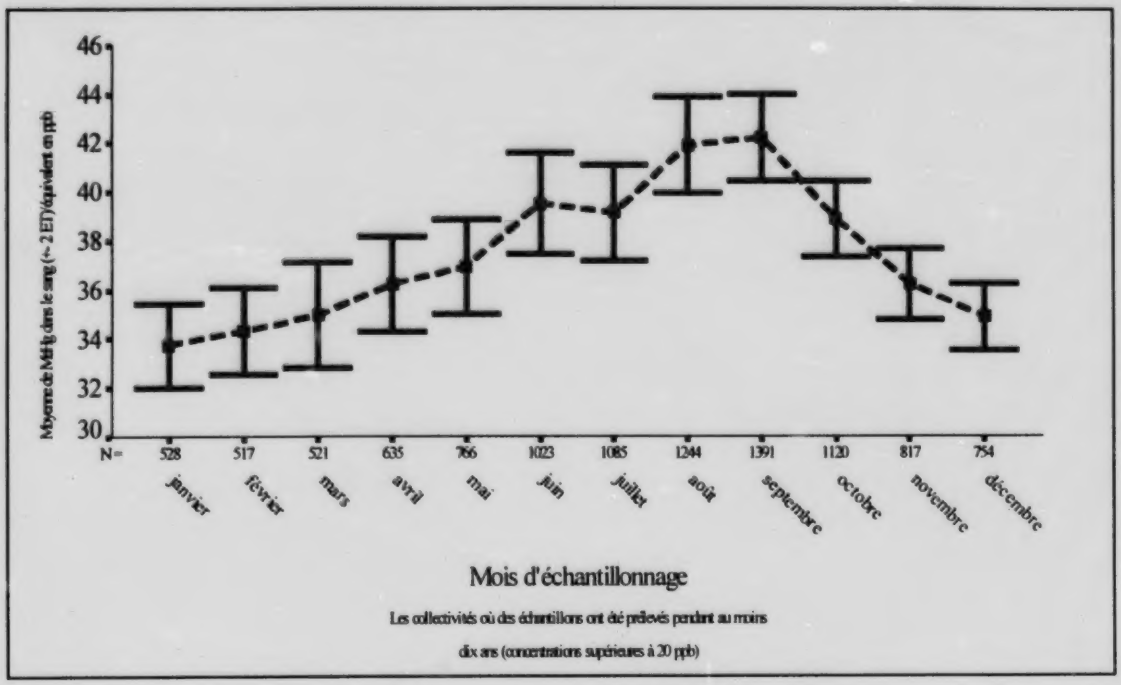
Grassy Narrows portant sur plus de 20 années d'exposition saisonnière. Cette personne, au début de l'étude, atteignait des concentrations élevées chaque été (le maximum enregistré étant de 430 µg/L en 1978), mais revenait à des concentrations acceptables chaque hiver (Wheatley et coll., 1997; figure 4).

Figure 4. Fluctuations saisonnières des concentrations de mercure chez un guide de pêche de Grassy Narrows



À l'échelon de la collectivité, les concentrations moyennes de pointe de mercure dans le sang des personnes ayant des concentrations dépassant 20 µg/L (les présumés consommateurs de poisson) au sein des collectivités des Premières nations (à l'exclusion des Inuits) pour lesquelles on dispose de dix années de prélèvements d'échantillons ou plus, affichent une tendance saisonnière évidente, caractérisée par un maximum au début de l'automne (Wheatley et Paradis, 1995; figure 5).

Figure 5. Profil annuel d'exposition au méthylmercure au sein des collectivités des Premières nations du Canada



Là encore, on a adopté la même méthode en considérant séparément les données sur les Inuits des TNO, en raison du mode de vie particulier de ce groupe. Le résultat montre un double pic au printemps et à l'automne, qui correspond bien aux habitudes de pêche et de chasse des Inuits (Wheatley B., 1994C; Wheatley et Paradis, 1996). Cependant, on ignore toujours si les effets potentiels de ces pics saisonniers sont cumulatifs, ou si la normalisation régulière des concentrations compense leurs éventuels effets nocifs sur la santé.

EXAMENS CLINIQUES

Comme nous l'avons vu précédemment, dans le programme initial mis sur pied au milieu des années 70, toutes les personnes présentant des concentrations supérieures à 100 µg/L pouvaient subir un examen neurologique complet. Conformément aux recommandations publiées dans le premier volume du *Méthylmercure au Canada* (Wheatley et coll., 1979), on a changé d'avis et, par la suite, on n'a offert cette possibilité qu'aux personnes ayant des concentrations supérieures à 200 µg/L. Ces personnes n'ont pas toutes accepté de subir un examen neurologique mais, comme le montre la figure 6, sur les 99 personnes ayant accepté de le faire et ayant subi un examen clinique mené par des neurologues très expérimentés, 61 ne présentaient aucune anomalie notable, 27 présentaient certaines anomalies non attribuables au méthylmercure et 11 présentaient des symptômes neurologiques probablement attribuables au méthylmercure. Aucun diagnostic formel d'intoxication par le méthylmercure n'a pu être posé (Wheatley et Paradis, 1996).

Figure 6. Résultats des examens cliniques de personnes présentant des concentrations de MeHg > 100 µg/L

Nombre de personnes examinées	99
Aucune anomalie notable	61
Anomalies non attribuables au MeHg	27
Symptômes probablement attribuables au MeHg	11
Diagnostic formel	0

Cette impasse diagnostique a posé des difficultés tout au long du programme, même lorsque les concentrations de méthylmercure étaient élevées comparativement aux concentrations actuelles (Wheatley et coll., 1979).

Dans le programme de dosage du méthylmercure dans le sang du cordon ombilical, la concentration maximale mesurée a été de 224 µg/L, et on a observé des concentrations

de méthylmercure supérieures à 20 µg/L dans 523 échantillons (21,8 %). Toutefois, les examens neurologiques effectués sur les enfants n'ont révélé aucun symptôme pouvant être attribué au méthylmercure (Wheatley et Paradis, 1996). On a entrepris une étude de suivi de ce groupe d'enfants pour tenter d'évaluer de manière plus subtile les effets sur leur développement et leurs résultats scolaires (Wheatley et coll., 1997).

Une étude financée par Santé Canada avait été effectuée en 1979 sous l'égide de l'Université McGill auprès des Cris de la Baie James, dans le Nord du Québec. Dans cette étude, bien qu'on ait pu faire le lien entre les résultats à l'examen clinique (tonus et réflexes) des garçons cris et la concentration de mercure dans les cheveux des mères au cours de la grossesse, ces anomalies étaient très légères, et, dans la plupart des cas, il était difficile d'affirmer avec certitude qu'il s'agissait effectivement d'une anomalie fonctionnelle (McKeown-Eyssen et Ruedy, 1983).

Comme d'autres auteurs le mentionnent, de même que le premier volume du *Méthylmercure au Canada* (Wheatley et coll., 1979), la relation entre les pics de concentration de mercure et les manifestations neurologiques pouvant être attribuées au mercure était aléatoire. On ne peut affirmer avec certitude si ces manifestations neurologiques sont dues à des différences de sensibilité individuelles ou à une exposition antérieure au méthylmercure non déterminée. Aucune relation de type dose-réponse n'a donc pu être dégagée à partir de ces données. Les concentrations de mercure (au-dessus de 200 µg/L) qui ont été décelées chez un petit pourcentage de sujets sont suffisantes pour qu'on puisse parler d'un risque non négligeable pour la santé, et on ne saurait écarter la possibilité que des symptômes précoces et légers d'intoxication par le méthylmercure apparaissent chez les personnes les plus sensibles (OMS, 1976). Dans le même ordre d'idées, disons que l'on pouvait aisément prévoir, compte tenu des concentrations mesurées chez les Premières nations du Canada (tableau 1A), qu'il serait difficile de poser un diagnostic d'intoxication par le mercure excluant les autres possibilités. Cela a été démontré dans la pratique par les résultats des études cliniques. Il est donc possible d'affirmer catégoriquement qu'aucun cas d'intoxication grave par le méthylmercure (« maladie de Minamata ») n'a été recensé au Canada; toutefois, on peut penser que des formes plus légères d'intoxication par le mercure ont pu exister, bien qu'il soit difficile de prouver cette affirmation avec certitude (Wheatley et coll., 1979; figure 6). Toutefois, avec

les faibles concentrations actuelles, il n'est guère vraisemblable que l'on soit en présence d'intoxications par le mercure chez les adultes, même les formes les plus légères.

EFFETS SOCIOCULTURELS (INDIRECTS) DU MÉTHYLMERCURE

Dans les sections précédentes, nous avons vu quels sont les effets directs potentiels ou réels de l'exposition à des concentrations de mercure élevées et dangereuses pour la santé. Cependant, comme nous l'avons souligné, malgré les nombreux examens et analyses effectués pendant toute la durée du programme, aucun effet direct sur la santé humaine n'a pu être mis en évidence avec certitude dans les populations autochtones du Canada (Wheatley et coll., 1979; Wheatley et Paradis, 1996). En revanche, la santé et le bien-être de certains groupes sociaux ont été gravement affectés par un phénomène qui, d'un point de vue épidémiologique, est attribuable aux effets indirects du mercure. En effet, lorsque les concentrations de polluants environnementaux sont élevées ou perçues comme telles, cette situation a des répercussions sociales et culturelles sur les populations autochtones.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, de nombreuses collectivités des Premières nations et des Inuits ont un mode de vie traditionnel. Les ressources naturelles sont utilisées pour répondre aux besoins de subsistance de base, surtout alimentaires, mais ces activités de prélèvement constituent également le véhicule privilégié pour transmettre les aptitudes et les valeurs traditionnelles de génération en génération. Il ne faut donc pas y voir une activité isolée, mais bel et bien un élément indissociable de la vie culturelle des populations autochtones (Berger, 1977). Les Autochtones canadiens considèrent qu'ils ont un lien privilégié avec l'environnement (McClellan, 1987) et, de ce fait, se sentent investis de la responsabilité de préserver l'environnement pour les générations à venir (Wheatley M.A., 1996, 1997). Garder un environnement sain est donc perçu comme une condition indispensable pour maintenir les individus et la collectivité en bonne santé (Wheatley M.A., 1994).

Les activités associées au prélèvement ou la consommation d'aliments traditionnels comportent des bienfaits nutritionnels et autres (Dumont et Kosatsky, 1991; Berger, 1997). Relativement aux bienfaits nutritionnels, des études poussées menées au Canada ont

montré que les régimes à base d'aliments traditionnels, riches en protéines et en sels minéraux essentiels et pauvres en glucides, sont supérieurs sur le plan nutritif aux régimes à base d'aliments transformés (Kuhnlein, 1995; Kuhnlein et coll., 1996; Receveur et coll., 1997). Les autres bienfaits trouvent leur expression dans les aspects sociaux, économiques, culturels et spirituels de la vie quotidienne (Wheatley M.A., 1996). En plus de constituer un bon exercice physique, les activités de prélèvement rassemblent souvent les individus et favorisent la cohésion sociale (Berger, 1977). Elles offrent également aux jeunes des possibilités d'apprentissage; on leur enseigne des aptitudes qu'ils utiliseront plus tard dans la vie, et les bons chasseurs ou pêcheurs font figure de modèles (Wheatley M.A., 1994; 1996). Sur le plan économique, ces aptitudes dépassent le cadre des besoins de subsistance, puisqu'elles permettront à certains d'avoir un emploi (guides touristiques, pourvoyeurs, etc.). Mais avant tout, les activités de prélèvement sont l'occasion de partager les valeurs culturelles et les croyances et de les transmettre aux jeunes générations; elles illustrent dans la pratique les valeurs culturellement importantes qui permettent aux membres de la collectivité de raffermir leur lien privilégié avec l'environnement (Wheatley M.A., 1994; 1995; 1996; 1997). La perturbation de cette conception du monde et de ce mode de vie peut donc porter gravement atteinte à la santé et au bien-être des individus et de la collectivité (Shkilnyk, 1985; Johansen, 1993; Erikson, 1994).

Dans les sociétés urbaines, la salubrité des aliments offerts aux consommateurs est assurée par une inspection au stade de la production ou du conditionnement. Les consommateurs se fient à cette inspection pour leur protection. Lorsque les aliments de source naturelle sont contaminés et représentent un risque pour les consommateurs, qu'ils soient autochtones ou non autochtones, la seule et unique mesure de protection possible consiste à mettre en garde la population contre la consommation de ces aliments (Wheatley et coll., 1979). Dans le cas des Autochtones, toutefois, une telle mise en garde équivaut pratiquement à un embargo sur la chasse et la pêche, qui risque d'avoir de multiples et profondes répercussions sur leur mode de vie. Les activités de subsistance font partie intégrante de l'identité culturelle des populations autochtones : loin d'être réductibles à un mode d'alimentation, elles constituent un véritable système social. Dès lors, on comprend aisément que la découverte de toxines dans les sources naturelles

d'aliments puisse provoquer la consternation dans les collectivités autochtones qui, en l'absence d'une information claire et compréhensible, peuvent céder à la panique et à la suspicion et prendre des décisions fondées sur une information incomplète et inexacte.

Même si on impute à l'heure actuelle la désagrégation sociale que l'on observe au sein des collectivités autochtones du Canada à un ensemble complexe de facteurs, la présence connue de toxines telles que le mercure dans les sources alimentaires traditionnelles ne peut de toute évidence qu'aggraver la situation. Dans certains cas, il s'agit d'un facteur incontournable, comme on l'a vu à Grassy Narrows et à Whitedog en Ontario, ainsi qu'à Sugluk (aujourd'hui Salluit), dans le nord du Québec. À Grassy Narrows et à Whitedog, les autorités n'ont eu d'autre choix que la non-consommation des poissons pêchés localement (Wheatley, 1979). Cependant à long terme, cette mise en garde fut lourde de conséquences. Ces collectivités ont été les premières au Canada chez qui l'on a décelé des concentrations de méthylmercure. Elles se sont retrouvées objet d'étude et, comme souvent les réponses tardaient à venir, des comparaisons ont été hâtivement faites avec l'apparition de la « maladie du Minamata » au Japon, malgré l'absence, dans la plupart des cas, de commune mesure avec les concentrations relevées au Japon. Les collectivités ont eu le sentiment que les scientifiques et les autorités gouvernementales leur dissimulaient de l'information ou la leur présentaient dans une forme difficile à comprendre (Shkilnyk, 1985). Malgré la mise en place d'un réseau d'approvisionnement d'urgence en poisson, les habitudes alimentaires ont été bouleversées, et le mode de vie autrefois centré sur la pêche s'est effondré Les Autochtones se nourrissaient de brochet, ils ont dû s'adapter à d'autres espèces. Et surtout, le fait de sortir du poisson d'un congélateur ne pouvait en aucun cas remplacer l'activité sociale de la pêche pour combler les besoins des familles, ni compenser l'impact économique négatif de la fermeture de la pêche commerciale. Indirectement, la présence de mercure dans le poisson a donc provoqué une crise sociale et culturelle et occasionné de graves bouleversements socio-économiques (Usher et coll., 1979; Shkilnyk, 1985; Erikson, 1994). Erikson (1994) mentionne que de 1974 à 1978, on a recensé à Grassy Narrows, qui comptait une population de 400 personnes, 31 morts violentes dont cinq suicides, la plupart des cas ayant été reliés à l'alcool. Les répercussions de cette situation semblent encore se faire sentir au sein de ces collectivités (Guttormson, 1995). Pour leur part, les Cris de la Baie James ont trouvé que

l'information communiquée par les travailleurs de la santé et par les médias était alarmante ou contradictoire. Certains Autochtones ont choisi d'ignorer les messages, tandis que d'autres ont complètement modifié leur mode de vie (Dumont et Kosatsky, 1991).

À Sugluk (Salluit), la réaction fut plus immédiate. À la suite de reportages sensationnalistes et inexacts exagérant les risques possibles d'une intoxication par le méthylmercure, les résidants de cette collectivité inuite ont arrêté de consommer les aliments naturels qui constituaient la base de leur alimentation (Wheatley et Wheatley, 1981), comme en témoignent d'ailleurs les données sur les prélèvements (Comité de recherche sur la récolte autochtone de la Baie James et du Nord québécois, 1979). Dans les régions éloignées, il existe peu d'autres options alimentaires disponibles, abordables ou acceptables. Dans le cas de Salluit, l'allusion dans les médias à la « maladie de Minamata » a provoqué une situation de crise, avant même que l'on ait pu entreprendre des recherches pour découvrir les motifs des concentrations élevées de mercure observées dans la population. Le plus important problème à Salluit fut la peur, causée par l'ignorance des niveaux de risque associés au méthylmercure (Wheatley et Wheatley, 1981).

L'évaluation de la situation par les Autochtones est donc déterminée par les perceptions qui sont fondées sur les valeurs ancestrales, les croyances et les observations. Dans l'ensemble de la population, les études ont montré que, lorsque l'individu a l'impression qu'on lui impose des risques, que la part de risque qu'il assume est disproportionnée ou qu'il n'est pas facile pour lui de maîtriser la situation, ou lorsque ces risques sont liés à l'activité humaine, ils lui apparaissent comme insurmontables, beaucoup plus en tout cas que les risques habituels ou ceux qu'il prend volontairement. De nombreux polluants environnementaux, dont le mercure, qui sont invisibles et dont il est difficile de bien saisir les enjeux, présentent toutes ces caractéristiques. Cela les rend donc particulièrement redoutables aux yeux des Autochtones, qui ne dissocient pas la santé de l'environnement. La perception de la menace peut alors susciter des actions qui ont de profondes répercussions sur la santé et le bien-être (Wheatley, 1996). Les craintes et les inquiétudes au sujet de la salubrité des aliments traditionnels peuvent alors entraîner, comme nous l'avons vu plus tôt, un changement radical du régime alimentaire et du mode

de vie, un préjudice socio-économique et l'érosion du tissu social et de la culture, comme le résume la figure 7 (Wheatley et Wheatley, 1997).

Figure 7. Effets indirects du mercure sur la santé et le bien-être des populations

MODIFICATION DU RÉGIME ALIMENTAIRE
MODIFICATION DU MODE DE VIE
PRÉJUDICE SOCIO-ÉCONOMIQUE
ÉROSION DE LA CELLULE FAMILIALE ET DE LA CULTURE

▼

OBÉSITÉ, DIABÈTE
PERTE DE LA BONNE FORME
ÉCLATEMENT DE LA CELLULE FAMILIALE / VIOLENCE DANS LA COLLECTIVITÉ
ALCOOLISME, TOXICOMANIE, SUICIDE

La modification du régime alimentaire, qui passe d'un apport élevé en protéines (poisson et mammifères marins) à un apport élevé en glucides, et qui s'accompagne du passage d'un mode de vie actif dans un contexte de cohésion sociale à un mode de vie sédentaire et moins structuré sur le plan social, favorise l'obésité, entraîne une perte de la bonne forme (Rode et Shephard, 1994) et se traduit par une augmentation de l'incidence du diabète chez l'adulte (Young et coll., 1990). Dans certaines régions, cette dernière maladie, qui n'existait pas il y a 50 ans, fait maintenant des ravages, puisque le nombre de cas est actuellement quatre fois supérieur à la moyenne canadienne (Wheatley B., 1994a). Le préjudice socio-économique survient lorsqu'il y a disparition de l'économie de subsistance et de l'assise économique plus étendue qu'elle sous-tend, surtout dans les collectivités où le mode de vie s'articule autour de la pêche, comme c'était le cas à Grassy Narrows et à Whitedog ou chez les Cris de la Baie James. Ce préjudice socio-économique peut entraîner une érosion du tissu social et de la culture. À partir du moment où les bons chasseurs et pêcheurs cessent d'être des modèles, le système d'échange et de transmission des valeurs culturelles se trouve déstabilisé. C'est ainsi qu'on a pu établir un lien entre la violence, le jeu et la contrebande dans la réserve mohawk d'Akwesasne sur le Saint-Laurent (Johansen, 1993), et la disparition des rôles et des liens traditionnels associés aux modes de vie ancestraux, ainsi que la perte de maîtrise de nombreux

aspects de la vie qui s'ensuit. Cette situation a également contribué à un accroissement de la violence sociale et familiale ainsi qu'à une augmentation de l'alcoolisme, des toxicomanies et des suicides comme on l'a constaté dans les réserves de Grassy Narrows et de Whitedog (Erikson, 1994; Guttormson, 1995).

Les résidants de Grassy Narrows et de Whitedog ont le sentiment que leur environnement était empoisonné; dans cette situation, ils ne pouvaient plus s'appuyer sur leurs aptitudes et leur savoir traditionnels pour se guider. Les problèmes sociaux persistants au sein de ces collectivités reflètent le désespoir provoqué par la destruction d'un mode de vie familier et la perte de l'estime de soi et des valeurs traditionnelles. Ce qui n'était au départ qu'un risque éventuel pour la santé, en raison des concentrations élevées de mercure dans les poissons locaux, a pris soudainement l'ampleur d'un problème social et culturel beaucoup plus important. À Salluit, l'incident que nous avons décrit illustre comment des informations mal documentées, imprécises et trompeuses véhiculées par les médias peuvent exacerber un problème qui est au départ difficile à comprendre et perçu comme une menace. Dans d'autres collectivités, à Akwesasne par exemple, la disparition des rôles et des liens traditionnels a favorisé l'accroissement de la violence dans la collectivité. Il est par conséquent crucial, lorsqu'il s'agit de prendre des décisions pour élaborer des politiques ou des recommandations (directives, établissement des niveaux de risque), d'être conscient des conséquences possibles de ces actions et décisions sur le plan socioculturel et d'en tenir compte.

ÉVOLUTION DU DOSSIER DU MÉTHYLMERCURE AU CANADA ET À L'ÉCHELLE INTERNATIONALE DEPUIS LES DERNIERS RAPPORTS

La pollution par le mercure, de même que ses effets sur la santé publique, continue d'être en tête des préoccupations environnementales à l'échelle mondiale et fait l'objet de conférences internationales biennales depuis 1990 (Porcella, Huckabee et Wheatley, 1995; Wheatley et Wyzga, 1997). Le problème continue également d'être à l'ordre du jour des débats au niveau de l'Organisation mondiale de la santé (WHO, 1990; 1994; 1997).

Nous présentons le point de vue qui prévaut à l'échelle internationale, ainsi qu'un exposé technique, dans une section distincte. Parmi les derniers faits mis à jour par les

études internationales, ce sont les effets subtils du méthylmercure sur le développement du fœtus *in utero* et chez la mère qui retiennent l'attention des responsables canadiens. En effet, on retrouve des concentrations importantes de méthylmercure chez un pourcentage important de femmes autochtones en âge de procréer au Canada, concentrations qui ne laissent de susciter des inquiétudes (Wheatley et Paradis, 1996).

Le fœtus est plus sensible au méthylmercure que l'adulte. En 1990, le comité d'experts de l'OMS sur le méthylmercure a noté qu'une concentration de pointe de 10 à 20 µg/g dans les cheveux de la mère pourrait être associée à un risque de 5 % d'effets subtils sur le développement (WHO, 1990). Or, globalement, l'étude de la DGSM sur les concentrations de méthylmercure chez les populations autochtones du Canada a recensé 1 495 femmes dans le groupe d'âge des 15 à 45 ans (13,7 % des femmes de ce groupe visées par des analyses) présentant des concentrations de méthylmercure dans les cheveux supérieures à 10 µg/g. Dans le cadre du volet de l'étude menée dans les TNO, on a montré que de 1972 à 1987, plus de 30 % des femmes inuites dans ce groupe d'âge ayant subi des analyses avaient des concentrations excédant 10 µg/g (Wheatley et Paradis, 1996). Par conséquent, si l'on se fie aux critères de l'OMS de 1990, on ne peut nier le risque qu'un certain nombre de femmes enceintes et de fœtus autochtones du Canada aient été exposés ou soient à l'avenir exposés au méthylmercure.

Dans le contexte de la santé internationale, on peut s'interroger sur l'importance que l'on doit accorder au risque de faibles effets neuropsychologiques sur le fœtus qui est associé au méthylmercure. D'un point de vue strictement médical, s'il y a risque d'une atteinte neurologique quelconque chez les enfants ou les adultes, il y a lieu de prendre des mesures appropriées telles que des mises en garde des consommateurs. Du point de vue de la santé publique — qui est distinct du point de vue adopté pour les individus —, on considérera que même des effets limités sur le développement fœtal, à l'échelle de la population, sont susceptibles d'avoir un impact considérable à long terme sur le devenir et la qualité de vie du groupe concerné.

Par ailleurs, nombre des groupes qui risquent d'être touchés vivent dans des régions isolées telles que le Grand Nord canadien et l'Amazonie et qui sont exposés au méthylmercure par voie alimentaire, surtout par la consommation de poisson, qui constitue la denrée de base. Le poisson est également une composante essentielle du régime

alimentaire de nombreuses populations insulaires dans le monde. Or, actuellement ces populations sont souvent en période de transition, et leur changement de mode de vie s'accompagne d'une augmentation des maladies cardiovasculaires et d'autres maladies telles que le diabète en raison également du changement de régime. Toute réduction de la consommation de poisson peut donc avoir un impact considérable sur la morbidité et la mortalité.

En plus des effets médicaux directs évoqués plus haut, le Canada a été le premier pays à soulever, dans les tribunes internationales, la question des effets indirects sur la santé des populations autochtones du méthylmercure et d'autres toxines présents dans les sources alimentaires traditionnelles, à cause de l'érosion du tissu socioculturel et de la destruction du mode de vie qu'ils entraînent (Wheatley B., 1994a; Wheatley M.A., 1995; 1996; 1997). Dans l'expérience canadienne, comme nous l'avons vu à la section précédente, ces effets indirects ont été très importants et ont parfois créé un problème de santé plus grave que celui attribuable aux seuls effets cliniques directs. Ces questions retiennent aujourd'hui davantage l'attention à l'échelle internationale (Wheatley et Wheatley, 1997).

RÉSUMÉ

Chacun des deux volumes précédents du *Méthylmercure au Canada* renfermait un certain nombre de conclusions, et nombre de celles du volume I ont été reprises dans le volume II. Sous de nombreux aspects, il n'y a eu que peu de changements, sauf en ce qui concerne le nombre de résultats et le nombre de collectivités visées par les analyses. Voici les principales conclusions d'ordre général (les numéros des conclusions sont celles du premier volume du *Méthylmercure au Canada*) :

Conclusion 11 :

« Le rapport entre les taux maximaux de mercure et les résultats des examens neurologiques pouvant être attribués à l'intoxication mercurielle était aléatoire. En partant des données obtenues, on n'a pu établir aucun rapport entre la dose et la réponse. »

Conclusion 12 :

« Les taux de mercure décelés chez un petit pourcentage de sujets sont suffisants pour reconnaître un risque important pour la santé et nous amènent à penser que les sujets les plus sensibles peuvent présenter des symptômes précoces ou modérés d'intoxication mercurielle. Toutefois, en s'appuyant sur la même hypothèse, on peut s'attendre à ce que, à ce niveau, le diagnostic différentiel qui distingue l'intoxication mercurielle d'autres affections soit difficile à poser. La chose est prouvée en pratique lors d'études cliniques. »

Comme nous l'avons vu plus haut, ces conclusions continuent d'être valides.

L'énoncé de la conclusion 13 :

« Si l'on peut affirmer que l'on n'a pas constaté au Canada de cas d'intoxication grave par le méthylmercure (« maladie de Minamata »), c'est possible que des effets plus mitigés, bien que difficiles à prouver de manière concluante, se manifestent. »

Conclusion 13 reste également vrai, bien que, compte tenu des très faibles concentrations actuelles, même les formes légères soient peu probables chez les adultes.

Les conclusions 14 et 15 visent l'exposition fœtale, qui continue d'être une question préoccupante et a donné lieu à d'autres travaux comme nous l'avons indiqué ci-dessus (Wheatley et Paradis, 1995; 1996). Certains travaux préliminaires ont été effectués en relation avec l'étude longitudinale des enfants exposés avant la naissance, conformément aux recommandations de la conclusion 20 (Wheatley et coll., 1997).

La conclusion 21 énonce que :

« Il est important de comparer soigneusement les avantages du mode d'alimentation traditionnel des Indiens et des Inuits, qui peut apporter une excellente source de protéines sous forme de poisson et de chair de mammifères marins, et le danger possible pour la santé présenté par l'élévation des taux de mercure dans ces aliments. Il faut continuer à travailler avec les communautés d'Autochtones et

les particuliers en vue de trouver des solutions à l'échelon local adaptées aux circonstances particulières, aux besoins et au mode de vie de ces populations. »

On y trouve mentionnée pour la première fois la dimension socioculturelle, qui a par la suite suscité quantité d'autres études (Wheatley B., 1994a; Kuhnlein et coll., 1995; Wheatley M.A., 1996; 1997). On trouvera dans les sections précédentes du présent volume un exposé plus approfondi de ce phénomène.

La conclusion 24 (i-iv) souligne la nécessité de poursuivre les recherches dans plusieurs domaines, notamment :

24 (i) : *« Établir le rapport possible entre les pluies acides, le mercure présent dans l'atmosphère et dans l'environnement dans des régions non directement exposées à la contamination industrielle. »*

Des recherches ont été et sont encore effectuées dans ces domaines et continuent d'alimenter un débat animé, en particulier concernant le lien entre les sources anthropiques et naturelles de mercure (Wheatley et Wheatley, 1988; Muir et coll., 1992).

24 (ii) : *« Évaluer de façon plus détaillée le caractère saisonnier presque unique de l'exposition au mercure observée chez les Indiens du Canada et déterminer si ses effets sur la santé sont cumulatifs ou réversibles. »*

Des évaluations approfondies de ces expositions ont été effectuées (Wheatley et Paradis, 1995; 1996). La question des effets cumulatifs ou de la réversibilité n'a pas encore été résolue. Cependant, il est raisonnable de penser que le caractère saisonnier de l'exposition, qui se caractérise par un retour à la normale des concentrations sanguines de MeHg en hiver, prévient peut-être les effets d'une exposition cumulative susceptible d'entraîner une intoxication grave dans certains cas.

24 (iii) : *« Déterminer les interactions synergiques ou antagonistes possibles entre le mercure et d'autres substances présentes dans l'environnement, notamment le sélénium. »*

La question de la synergie et de l'antagonisme entre le mercure et d'autres substances dont le sélénium garde tout son intérêt, tout en demeurant hypothétique et conjecturale chez l'humain (Magos, 1991).

24 (iv) : *« Mettre au point un test biochimique sensible spécifique capable d'agir comme indicateur précoce des effets métaboliques du méthylmercure et, par là, capable de remplacer les méthodes actuelles assez rudimentaires basées sur les échantillonnages de sang ou de cheveux et les examens médicaux qui ne tiennent pas compte des sensibilités individuelles. »*

Aucun progrès n'a été réalisé à cet égard, bien que la nécessité de trouver un tel indicateur biologique soit toujours valable.

Au Canada, la concentration maximum acceptable de méthylmercure dans le poisson destiné au commerce, qui a été déterminée d'après la consommation théorique moyenne de poisson, a été fixée à 0,5 µg/g au milieu des années 70, avant la mise en branle du programme sur le méthylmercure de la DGSM, et n'a pas été modifiée depuis. Dans les années 70, cependant, comme on peut le lire dans le premier volume du *Méthylmercure au Canada* (Wheatley et coll., 1979), les préoccupations concernant les effets sur la santé des Autochtones étaient telles, en raison des quantités de poisson consommées, que la DGSM s'est sentie tenue de recommander un seuil de concentration maximale de 0,2 µg/g de méthylmercure dans les espèces consommées par les Autochtones. Ce chiffre était fondé sur les réalités de l'époque et, à titre de recommandation, peut être modifié à n'importe quel moment en fonction de l'évolution de la consommation.

En l'état actuel des connaissances et compte tenu des concentrations de méthylmercure observées chez les Autochtones du Canada, il serait raisonnable d'affirmer qu'en ce qui concerne la santé des adultes, les risques directs associés au méthylmercure

sont minimes. Cependant, les risques indirects pour la santé associés à la désagrégation du tissu socioculturel et au bouleversement du mode de vie et à la modification des habitudes alimentaires restent préoccupants. Les exemples susmentionnés illustrent combien il est important de communiquer clairement avec les collectivités et les individus intéressés, et de prendre en compte un grand nombre de facteurs lorsqu'il s'agit de formuler des recommandations et d'élaborer des politiques. Si l'on veut réduire le plus possible l'impact sur les collectivités, il importe de reconnaître l'importance de la communication à tous les stades de l'étude (Wheatley M.A., 1995; 1996) et de faire participer les collectivités à l'élaboration de solutions (Dumont et Kosatsky, 1991). Lorsqu'il s'agit d'entreprendre des analyses chez l'animal ou chez l'humain, il faut expliquer l'ensemble du processus dans une langue simple et accessible, à savoir la raison d'être de ces analyses, la façon dont elles seront effectuées, leur but et leurs limites, et la signification des résultats. Naturellement, il importe d'utiliser une langue non technique qui véhicule une information non contradictoire afin de rassurer les collectivités en l'absence de risque, de prévenir toute panique en présence d'un risque, comme ce fut le cas à Salluit, ou d'étayer les recommandations lorsqu'elles s'imposent, comme ce fut le cas à Grassy Narrows et à Whitedog. Faire un exposé dans une langue non technique signifie qu'il faut avoir recours à des unités de mesure faciles à comprendre, qui ont une signification concrète pour les personnes concernées (par exemple, demander quel est le nombre de repas de poisson par semaine). Une bonne communication à tous les stades de l'étude est essentielle si l'on veut limiter le plus possible les perturbations socioculturelles et, incidemment, réduire leurs effets nocifs sur la santé. Avant de formuler toute recommandation susceptible d'avoir un impact sur le mode de vie et par là même sur la santé et le bien-être des populations autochtones, il faut évaluer avec soin tous les aspects de la situation, y compris la composante socioculturelle.

Les estimations du risque pour la santé associé au méthylmercure dans le poisson n'ont pas changé de manière notable depuis la publication des deux premiers volumes du *Méthylmercure au Canada*. Des études récentes effectuées chez les adultes (Spitzer et coll., 1988 et Lebel et coll., 1995; 1998) évoquent la possibilité que des effets nocifs puissent se produire à des concentrations dans les cheveux inférieures à 50 µg/g; toutefois, aucun effet défavorable n'a encore été mis en évidence pour les concentrations

égales ou inférieures au seuil de 30 µg/g, soit la concentration « à risque » adoptée par la DGSM (Figure 1).

En ce qui concerne les risques de l'exposition du fœtus *in utero*, bien qu'aucun effet défavorable n'ait été signalé en deçà du seuil actuel acceptable de 6 µg/g dans les cheveux, la question demeure à l'ordre du jour. Deux nouvelles études ont été effectuées auprès de populations consommant de fortes quantités de poissons de mer au Pérou (Marsh et coll., 1995) et aux Seychelles (voir Davidson et coll., 1998, pour la publication la plus récente). Les concentrations de méthylmercure dans les cheveux qui ont été relevées atteignaient parfois 30 µg/g, mais elles n'ont pas été associées à des effets défavorables sur le développement des enfants. Cependant, une étude effectuée aux îles Féroé, où l'exposition au méthylmercure est associée à la consommation de globicéphale, fait état d'effets nocifs sur le développement des enfants à des concentrations de mercure chez la mère équivalant à des concentrations dans les cheveux de 10 µg/g (Grandjean et coll., 1997; 1998). Toutefois, il faudra disposer d'un complément d'information sur cette étude pour être en mesure de déterminer avec certitude si des effets surviennent effectivement à des concentrations aussi faibles. Les autres études menées à ce jour sur l'exposition prénatale au méthylmercure contenu dans le poisson n'ont pas mis en évidence d'effet au-dessous du seuil de 10 µg/g.

En conclusion, les niveaux de risque pour le méthylmercure illustrés à la figure 1 semblent toujours valables pour le Canada. Par conséquent, les concentrations acceptables se situent à moins de 6 µg/g dans les cheveux, ce qui équivaut à 20 µg/L dans le sang. La concentration de 30 µg/g dans les cheveux constitue encore la meilleure approximation de la concentration « à risque », mais ce chiffre pourrait toutefois être modifié à l'avenir à la lumière des résultats des études effectuées aux Seychelles et aux îles Féroé. Une autre étude, actuellement en cours dans le nord du Québec sous l'égide de l'Université Laval et l'Université de Wayne, tente d'évaluer les conséquences de l'exposition prénatale au mercure et aux BPC sur divers paramètres du développement.

Le mercure est aussi présent sous forme inorganique dans l'alimentation des Canadiens. Il provient pour l'essentiel de la décomposition du méthylmercure contenu dans le poisson ajouté à la moulée que l'on donne au bétail. Le méthylmercure est métabolisé dans les tissus animaux, et on le retrouve dans l'alimentation humaine sous forme de

mercure inorganique. Le foie des phoques et des autres mammifères marins qui mangent du poisson contient des concentrations très élevées de mercure inorganique. Celui-ci semble exister sous forme inerte, laquelle est dépourvue de toxicité pour les phoques, ainsi que pour les humains qui en consomment le foie. En général, les risques pour la santé semblent minimes, bien que la charge corporelle chez les nourrissons, y compris chez les bébés nourris au sein, puisse être supérieure à celle des adultes.

La prise de décisions concernant la gestion du risque pour la santé publique et l'élaboration de recommandations nécessitent le recours à une analyse complexe et très délicate des risques et des avantages. Il faut peser avec soin le fondement théorique de l'évaluation du risque, selon le groupe de population et le profil d'exposition particulier, à la lumière de l'impact sur la santé et le bien-être d'une stratégie de gestion du risque comprenant des recommandations visant à limiter la consommation d'aliments traditionnels, plus particulièrement le poisson. Il ne faut pas perdre de vue le caractère irréversible des dommages neurologiques. Cependant, si des effets légers et transitoires sont indubitablement une source de préoccupation pour la santé publique, ils ne sauraient constituer un motif suffisant pour formuler des recommandations qui affecteront le régime alimentaire, le mode de vie et, en bout de ligne, la santé des populations autochtones. À l'heure actuelle, si l'on excepte les cas de concentrations très élevées de méthylmercure, manifestement supérieures à celles que l'on décèle actuellement chez les Autochtones du Canada, toute décision doit être soigneusement pesée.

RISQUES DU MERCURE POUR LA SANTÉ HUMAINE

LE CYCLE DU MERCURE

A. Introduction

Mercure évoque le nom du messager des dieux de la Rome antique. C'est un nom qui décrit bien la nature du métal. Il est extrêmement mobile sur le plan physique, chimique et biologique. Cette grande mobilité nous permet d'expliquer comment il peut passer de l'environnement aux humains. Le mercure est le seul métal qui existe à l'état liquide à la température ambiante. Il se volatilise facilement sous forme de gaz monoatomique, Hg^0, qu'on appelle habituellement vapeur de mercure. Ce gaz est très mobile et, comme on le verra plus loin, c'est principalement sous cette forme que le mercure est transporté par l'atmosphère. Le mercure, sous sa forme métallique ou élémentaire, peut perdre un ou deux électrons pour former respectivement un ion mercureux ou mercurique

$$Hg^0 \text{ ->> } Hg\text{-}Hg^{++} \text{ ->> } Hg^{++} \quad \text{.....(1)}$$

Ces deux types d'ions entrent dans la composition de divers composés chimiques, l'ion mercurique étant celui que l'on retrouve dans les plus importants composés du mercure dans l'environnement. L'ion mercurique peut se lier avec des atomes de carbone pour former des composés organomercuriques. Dans l'environnement, les plus importants sont les composés monométhylés, CH_3HgA, que l'on nomme collectivement « méthylmercure », sauf lorsque l'anion A^- est connu et joue un rôle particulier.

L'une des réactions chimiques particulièrement importantes est celle de Hg^{++} ou de CH_3Hg^+ avec l'anion sulfhydryle sous forme de $S^=$ ou de ^-S -R, où le groupement R est habituellement une protéine ou un acide aminé.

Par exemple :

$$Hg^{++} + S^= = HgS \quad \text{.....(2)}$$

où HgS, le cinabre, est la forme insoluble de mercure que l'on retrouve habituellement dans le minerai, de même que dans les sédiments anaérobies dans l'eau douce ou l'océan;

et la réaction : $CH_3Hg^+ + {}^-S\text{-}R = CH_3Hg\text{-}S\ R$.....(3)

qui est la principale réaction à laquelle participe le méthylmercure dans les tissus et liquides biologiques. La réaction est rapidement réversible, ce qui permet au cation méthylmercurique de « sauter » d'un groupement sulfhydryle à l'autre et lui confère une grande mobilité chimique et biologique. Nriagu (1979) traite en détail des propriétés chimiques du mercure.

L'exposition humaine à des sources naturelles et anthropiques de mercure provient généralement de la suite d'événements suivants : sources -> transport-dépôt -> accumulation dans l'environnement -> méthylation et bioaccumulation dans le poisson et les mammifères marins piscivores -> consommation humaine (Fitzgerald et Clarkson, 1991). Cette suite d'événements est illustrée ci-après.

B. Sources

On distingue habituellement les sources naturelles et les sources anthropiques de mercure; on tient pour acquis que ces dernières peuvent être réduites. On estime que ces deux sources contribuent actuellement à peu près également aux émissions de mercure dans l'atmosphère (Lindqvist et coll., 1991). Il y a deux types de sources anthropiques : les industries qui utilisent le mercure et ses composés, par exemple l'industrie de fabrication des piles sèches et l'industrie du chlore et de la soude caustique, et les activités qui sont à l'origine de rejets de mercure par inadvertance, comme les centrales thermiques alimentées au charbon et les incinérateurs de déchets urbains. Les sources anthropiques rejettent du mercure dans l'atmosphère sous la forme de vapeur de mercure et probablement sous une « forme réactive » dont les propriétés chimiques sont mal connues. En fait, aucune étude sur les espèces chimiques du mercure de sources anthropiques rejetées dans l'atmosphère n'a été signalée en Amérique; les données disponibles actuellement nous viennent d'Europe.

L'utilisation du mercure par l'industrie a chuté considérablement dans les pays industrialisés. Par exemple, par rapport à 1990, les États-Unis utilisent actuellement au moins deux fois moins de mercure. Les activités humaines sont également responsables de rejets directs ou par ruissellement dans les cours d'eau, les lacs et les océans. Cette voie est à l'origine d'une pollution locale importante, par exemple les rejets des usines de chlore et de soude caustique et ceux des usines de pâtes et papier dans certaines régions du Canada. Ces rejets ont pratiquement cessé, mais il reste du mercure dans les sédiments aquatiques. Les couches de sédiments pollués par du mercure finissent par être recouvertes par des couches de sédiments frais qui isolent en fait les polluants.

Environ 4 000 tonnes de mercure sont libérées chaque année de sources anthropiques à l'échelle mondiale, dont environ la moitié se distribue sous forme de vapeur dans l'environnement planétaire. L'autre moitié est constituée de formes réactives encore mal définies qui se distribuent à l'échelle locale et régionale. Les États-Unis rejettent 200 à 300 tonnes de mercure par an, alors que le Canada en rejette environ 20 tonnes (Conférence de Toronto, 1997).

Les principales sources de rejets anthropiques de mercure sont les centrales thermiques alimentées au charbon et les incinérateurs de déchets urbains et de déchets médicaux, mais il y a également une foule d'autres sources mineures. On admet actuellement que les rejets de mercure des cabinets de dentiste qui utilisent couramment le mercure dans les amalgames utilisés pour les obturations dentaires constituent une source importante de mercure dans les eaux usées municipales.

Les sources dites « naturelles » ont également deux composantes importantes : 1) les émissions de mercure vraiment naturelles provenant du mercure présent dans l'écorce terrestre, comme les sols et les roches riches en mercure, ainsi que les émissions provenant des éruptions volcaniques et 2) la réémission du mercure provenant de sources anthropiques et peut-être naturelles qui s'est déposé à la surface de la terre. Par exemple, on estime à environ 200 000 tonnes le mercure d'origine anthropique qui s'est déposé à la surface de la terre au cours du siècle dernier (Expert Panel, 1994). La réémission d'une infime partie de cette quantité pourrait facilement égaler les émissions anthropiques actuelles.

L'effet « ping-pong » qu'entraîne la mobilité du mercure, soit les phénomènes d'émission, de dépôt et de réémission, constitue un aspect particulier de la mobilité physique de ce métal qui permet de faire le lien entre les quantités de mercure émises au cours de l'histoire et la quantité que l'on retrouve actuellement dans l'atmosphère. En règle générale, on estime que les sources géologiques et historiques de mercure que l'on qualifie de « sources naturelles » sont à peu près égales aux sources anthropiques. Comme le mercure de source naturelle n'existe que sous forme de vapeur, il se répartit dans toute l'atmosphère de la planète.

C. Transport

L'érosion du sol et les activités humaines qui rejettent du mercure dans les cours d'eau constituent une voie importante de la pollution par le mercure, mais c'est l'atmosphère qui est à l'origine du transport et de la distribution du mercure à l'échelle planétaire (Fitzgerald et Clarkson, 1991). Le temps de séjour de la vapeur de mercure dans l'atmosphère est d'environ un an (Lindqvist et Rodhe, 1985). Les vapeurs de mercure émises de toute source ponctuelle à la surface de la terre ont ainsi le temps de voyager autour du globe.

On estime à environ 1,6 ng par mètre cube d'air la concentration de fond du mercure total atmosphérique, dont plus de 90 % est présente sous forme de vapeur. Des traces de composés monométhylés et diméthylés (CH_3HgCH_3) ont été décelées dans des échantillons de l'atmosphère. Le mercure sous forme de particules représente moins de 1 % du mercure atmosphérique. La quantité totale de mercure dans l'atmosphère terrestre est estimée à environ 5 000 tonnes.

D. Dépôt

Les 2 000 tonnes de mercure réactif de sources anthropiques qui se retrouvent dans l'atmosphère ne participent pas au cycle planétaire. Cette forme de mercure se dépose dans l'eau de pluie et sous forme de particules sèches. Les 2 000 autres tonnes de mercure, émises sous forme de vapeur, doivent d'abord être converties en mercure divalent capable de former des composés hydrosolubles qui se déposent alors dans l'eau de pluie. Le mécanisme chimique de l'oxydation du mercure est encore inconnu, mais peut

se produire en partie à la surface de l'eau, où l'association oxygène-eau peut oxyder Hg^0 en Hg^{++}.

Comme nous l'avons vu, le dépôt du mercure sur le sol ou dans l'eau peut résulter en un phénomène ping-pong de réémission, de transport et de nouveau dépôt. Le Hg^{++} dans les eaux naturelles ou les sols peut être réduit à nouveau en Hg^0 volatil et retourner dans l'atmosphère. Les profondeurs de l'océan sont considérées comme le puits ultime du mercure lorsque le Hg^{++} atteint des zones anaérobies où il réagit avec le soufre réduit (l'anion sulfure $S^=$) et se précipite sous forme de sulfure mercurique insoluble.

E. Concentrations dans les milieux

Les concentrations absolues de mercure total diffèrent de plusieurs ordres de grandeur dans les différents milieux. Comme nous l'avons déjà mentionné, les concentrations atmosphériques à des distances éloignées de sources connues de pollution par le mercure sont de l'ordre de 1 à 2 ng par mètre cube. Les concentrations dans l'eau de mer, estimées à 0,5-3,0 ng par litre (*WHO, 1989*), sont à peu près 1 000 fois plus élevées, et les concentrations dans le sol sont les plus élevées de toutes, soit environ un million de fois celles que l'on observe dans l'eau (concentrations mesurées en mg/kg).

La spéciation du mercure aux faibles concentrations retrouvées dans l'air et l'eau est l'un des triomphes de la science environnementale moderne. On a déjà parlé de sa spéciation dans l'air. On a montré que l'eau de mer renferme les principales formes de mercure que l'on retrouve dans l'environnement : Hg^0, Hg^{++}, CH_3Hg^+ et CH_3HgCH_3. Étant donné la concentration élevée de l'anion chlorure dans l'eau de mer, Hg^{++} y forme plusieurs complexes chlorés : $HgCl^+$, $HgCl_2$, $HgCl_3^-$, et $HgCl_4^=$. On pense que le complexe $HgCl_2$ non chargé, comme le méthylmercure, est l'espèce de mercure inorganique qui peut traverser les membranes biologiques.

Dans l'ensemble, les concentrations de mercure dans l'environnement ne sont pas responsables en soi de l'exposition et de l'absorption chez les humains. Les concentrations de mercure total dans l'eau et l'air sont tellement faibles que l'absorption par inhalation et par l'eau potable sont négligeables chez les humains. Dans des espaces clos, notamment les milieux de travail où l'on utilise du mercure, les concentrations de mercure dans l'air peuvent cependant atteindre des niveaux où l'inhalation peut devenir une voie d'exposition

importante. On estime que les vapeurs de mercure libérées par les amalgames des obturations dentaires constituent la voie d'exposition prédominante à cette forme de mercure pour l'ensemble de la population. Dans la plupart des cas, les concentrations dans le sang et l'urine résultant de l'exposition aux amalgames sont bien inférieures aux concentrations toxiques définies par un groupe d'experts de l'OMS (WHO, 1991).

F. Biotransformation et bioaccumulation dans le poisson

Des chercheurs suédois spécialistes de l'environnement ont découvert à la fin des années 60 que le mercure pouvait être méthylé par des microorganismes présents dans les sédiments aquatiques (Jensen et Jernelov, 1969). Peu importe la forme chimique sous laquelle le mercure est rejeté dans les cours d'eau et les lacs, il est d'abord transformé en Hg^{++}, qui forme ensuite le substrat de réactions de méthylation chez les microorganismes aboutissant à la production de mercure monométhylé et, probablement, d'un peu de diméthylmercure. Les organismes responsables de la biotransformation du mercure, les bactéries méthanogènes, sont parmi les formes de vie les plus anciennes dans l'échelle de l'évolution. Cette découverte a fait prendre conscience du fait que le méthylmercure n'était pas un produit récent de l'industrie chimique, mais un produit naturel dont l'existence remonte à l'époque où la vie est apparue sur notre planète.

Le méthylmercure produit par les microorganismes pénètre dans la chaîne alimentaire aquatique et, à chaque étape, depuis les microorganismes et le plancton, jusqu'aux poissons herbivores et, enfin, les poissons carnivores au sommet, sa concentration augmente dans les tissus vivants. Cette concentration peut être multipliée par un million puisque l'on passe de 1 ng/litre dans l'eau à 1 mg/kg ou plus chez les espèces carnivores comme le brochet, le doré et l'achigan en eau douce (Lowe et coll., 1985; Bahnick et coll.) et chez le requin, l'espadon et les mammifères piscivores dans l'océan (National Marine Fisheries Service, 1992).

La quasi-totalité du mercure accumulé dans les muscles des poissons se trouve sous la forme de méthylmercure fixé aux protéines musculaires. La concentration exacte varie en fonction de l'espèce (selon la position qu'il occupe dans la chaîne alimentaire). Par exemple, les poissons au bas de la chaîne peuvent présenter des concentrations aussi faibles que 0,01 mg/kg contre 1 mg/kg, soit cent fois plus chez les espèces situées au

sommet de la chaîne. La concentration de mercure dépend également de l'âge du poisson (que l'on détermine souvent par sa longueur), car le méthylmercure s'accumule au cours de sa vie.

On détermine les concentrations de méthylmercure dans les poissons d'eau douce, habituellement de lac, en tenant compte de facteurs propres à chaque lac. Il s'agit de caractéristiques comme le bassin-versant ou d'alimentation du lac et la présence de milieux humides dans ces zones, ou de propriétés de l'eau du lac comme le pH, la température, les concentrations de sulfate, la concentration de carbone organique dissous et le degré d'oxygénation. Les milieux humides sont habituellement riches en méthylmercure. La combinaison et la permutation de tous ces facteurs ne permettent pas de concevoir un modèle de lac du point de vue de la production de méthylmercure. Chaque lac et chaque réseau d'eau douce demeure unique.

L'acidification des nappes d'eau douce par les rejets de gaz acides des industries se traduit également par un accroissement de la concentration de méthylmercure dans le poisson. On a émis l'hypothèse qu'un faible pH accélère le processus global de méthylation (Winfrey et Rudd, 1990).

Le captage des eaux pour la production d'hydroélectricité est également responsable d'un accroissement de la concentration de méthylmercure dans le poisson dans plusieurs provinces, et cette concentration demeure élevée pendant de nombreuses années (Ramsey et Ramial, 1986). Les mécanismes de mobilisation du mercure sont encore mal connus, mais on a retenu comme hypothèse que l'accroissement du taux de méthylation du mercure inorganique naturellement présent dans les sédiments constitue l'un des facteurs en cause (Hecky et coll., 1986).

Un élément corrélatif environnemental important est que la concentration de méthylmercure dans le poisson n'est pas liée au taux de dépôt du mercure dans les lacs. Des facteurs locaux comme l'acidification, le captage des eaux, le bassin-versant du lac et d'autres facteurs susmentionnés déterminent en grande partie la quantité de méthylmercure dans la chaîne alimentaire aquatique. En fait, on n'a pas encore établi de corrélation quantitative entre les sources anthropiques de mercure rejetées dans l'atmosphère et la concentration de méthylmercure dans les poissons d'eau douce et de mer.

G. Voies d'exposition des humains au mercure

Par suite du cycle du mercure provenant de sources anthropiques ou naturelles, les humains sont exposés de diverses façons (tableau 1). La quantité de mercure absorbée quotidiennement (sous toutes ses formes) provient principalement de l'alimentation, surtout du poisson et des fruits de mer. Il est possible que le mercure que l'on trouve dans certains autres aliments, comme les produits laitiers, la viande de boucherie, la volaille et les œufs, provienne en fait du poisson, car la farine de poisson est utilisée dans l'alimentation animale.

Tableau 1. Estimation de la quantité moyenne totale de mercure absorbée quotidiennement par les Canadiens adultes résidant dans la région des Grands Lacs (adapté de Santé Canada, 1998)

Milieu	Quantité calculée[1] µg de Hg/jour		
	Total	Mercure inorganique[2]	Méthyl-mercure
Air intérieur	0,70	0,70	
extérieur	<0,07	0,07	
Sol et poussière de maison	<0,07	<0,07	
Eau potable	<0,07	<0,07	
Aliments	4,10	4,10	
Produits laitiers	0,19	0,19	
Viande/volaille/œufs	0,17	0,17	2,30[3]
Poisson/fruits de mer	2,60	0,30	
Boissons non alcoolisées	0,40	0,40	
Tous les autres aliments	0,74	0,74	
Aliments totaux	4,10	1,80	2,30
Moyenne pour un adulte, tous les milieux	4,9	2,6	2,3

(1) La quantité indiquée est probablement supérieure à la quantité réellement absorbée par l'organisme (voir texte).
(2) Inclut les composés inorganiques dans les aliments et l'eau et la vapeur de mercure inhalée dans l'air. On présume que presque tout le mercure dans les milieux autres que le poisson se présente sous forme inorganique.
(3) On présume que 90 % du mercure présent dans les tissus comestibles est sous forme de méthylmercure et 10 % sous forme inorganique.

Dans le tableau 1, on a déterminé la proportion de mercure sous forme inorganique et sous forme de méthylmercure dans la quantité totale. Il semble, du moins d'après ce que nous savons actuellement du cycle du mercure, que tout le mercure présent dans les milieux autres que le poisson et les fruits de mer est sous forme inorganique. On sait

1 Selon le modèle d'élimination du méthylmercure de l'organisme dont on traitera plus loin, l'absorption quotidienne de méthylmercure sur une longue période (un an ou plus) se traduit par une concentration de 0,64 x 2,3 µg/L = 1,5 µg/L dans le sang. Dans le premier volume du *Méthylmercure au Canada*, on a établi que le rapport de conversion de la concentration de méthylmercure cheveux-sang est de 300:1. La concentration correspondante dans les cheveux est donc égale à 300 x 1,5, soit 450 µg/kg ou 0,45 µg/g.

qu'une petite fraction seulement du mercure atmosphérique se présente sous forme méthylée. Il est également possible que l'on trouve une petite quantité de méthylmercure dans les produits animaux. Toutefois, d'après ce que nous savons du métabolisme du méthylmercure, cette fraction organique devrait être faible (voir la section sur l'élimination du méthylmercure dans l'organisme).

Le chiffre de 2,3 µg de Hg/jour correspond bien à l'estimation de 2,4 µg de Hg/jour établie par l'OMS pour l'ensemble de la population (WHO, 1990). Le chiffre canadien pour la quantité de mercure inorganique, soit 2,6 µg de Hg/jour, est inférieur d'environ 40 % à l'estimation de l'OMS. Cette différence est probablement imputable à la marge d'erreur de la méthode de calcul, car en raison du manque de données sur les formes de mercure présentes dans les aliments autres que le poisson, la marge d'erreur est plus élevée. La plupart du méthylmercure absorbé est assimilé par l'organisme, mais une petite fraction seulement, soit 7 %, du mercure inorganique ingéré est assimilé.

Le méthylmercure provenant du poisson est donc la forme prédominante de mercure dans l'organisme. Cette forme de mercure est véhiculée dans le sang jusqu'aux cheveux. Ainsi, on observe une corrélation générale entre l'absorption de méthylmercure déterminée lors d'enquêtes sur l'alimentation et la concentration correspondante dans les cheveux (Airey, 1983). Une absorption quotidienne sur une longue période de 2,3 µg de Hg chez les résidants de la région des Grands Lacs correspondrait à un taux sanguin de 1,5 µg/L et à une concentration dans les cheveux de 0,45 µg/g. Ce dernier chiffre cadre bien avec la concentration mesurée dans les cheveux d'adultes nord-américains, soit 0,36 µg/g (fourchette de 0,05 à 0,6 µg/g) (Smith et coll., 1997). Ces chiffres indiquent que les résidants du Bassin des Grands Lacs n'absorbent pas une quantité anormalement élevée de méthylmercure.

Au Canada, ce sont les collectivités dont l'alimentation est surtout basée sur le poisson d'eau douce, le poisson de mer et les fruits de mer qui suscitent le plus d'inquiétude. Les volumes précédents du *Méthylmercure au Canada* et le présent volume relèvent des concentrations dans le sang et les cheveux des membres de collectivités des Premières nations et des Inuits qui dépassent de beaucoup celles observées dans le reste de la population. Nous nous sommes déjà penchés sur la source du mercure, les profils saisonniers d'absorption et les tendances annuelles dans des sections précédentes du

présent rapport. Des taux si élevés commandent évidemment un examen approfondi des risques du méthylmercure et du mercure inorganique pour la santé.

RISQUES DU MÉTHYLMERCURE ALIMENTAIRE POUR LA SANTÉ PUBLIQUE

Cette section traite de l'élimination du méthylmercure dans l'organisme, de ses effets nocifs sur la santé et des risques selon les concentrations de méthylmercure dans le sang et les cheveux.

ACCUMULATION DE MÉTHYLMERCURE DANS L'ORGANISME

Le cycle du mercure dans l'environnement se traduit par une absorption de méthylmercure par voie alimentaire. L'exposition à d'autres formes de mercure présentes dans l'environnement (vapeur de mercure et composés inorganiques) est insignifiante. Nous nous pencherons donc sur le métabolisme du méthylmercure absorbé par voie alimentaire.

A. Distribution dans les tissus

Des études chez des volontaires ayant reçu des doses de méthylmercure radioactif (Aberg et coll., 1969; Miettinen, 1973) révèlent que presque tout le mercure présent dans l'alimentation (95 %) est absorbé dans la circulation sanguine. Le méthylmercure se distribue alors dans tous les tissus de l'organisme. Le processus de distribution prend environ trois jours (Kershaw et coll., 1980). Environ 5 % de la charge corporelle totale se trouve dans le compartiment sanguin, et le reste du méthylmercure est fixé aux globules rouges. La concentration dans les globules rouges est environ 20 fois plus élevée que celle dans le plasma. Le méthylmercure traverse la barrière hémato-encéphalique, et sa concentration dans le cerveau est environ 5 fois plus élevée que dans le sang total. Le méthylmercure traverse également le placenta. La concentration dans le sang du fœtus (cordon) est environ deux fois plus élevée que dans le sang maternel par suite d'une fixation accrue aux globules rouges. Le méthylmercure se distribue dans tous les tissus du fœtus.

On dispose de peu de données sur les concentrations de méthylmercure dans le cerveau du fœtus humain. Un rapport publié récemment (Cernichiari et coll., 1995) fait état

d'une corrélation entre la concentration moyenne de mercure total dans le cerveau de nouveau-nés autopsiés et la concentration de mercure dans les cheveux de la mère au moment de l'accouchement. En moyenne, les concentrations sont à peu près 15 fois plus élevées dans les cheveux de la mère que dans le cerveau du fœtus. Chez des femmes adultes non enceintes, les études retenues par un groupe d'experts de l'OMS (WHO, 1990) indiquent que la concentration dans les cheveux est à peu près 40 fois plus élevée que dans le cerveau. Ces estimations indiquent que le cerveau du fœtus peut accumuler de deux à trois fois plus de méthylmercure que le cerveau de la mère. Des données chez les animaux (voir l'étude de Clarkson, 1992) indiquent également que le cerveau du fœtus renferme des concentrations de méthylmercure environ deux fois plus élevées que celui de la mère.

B. Métabolisation en mercure inorganique

Le méthylmercure peut être métabolisé en mercure inorganique par coupure de la liaison carbone-mercure. Des phagocytes présents dans la plupart des tissus exécutent cette fonction (Suda et Takahashi, 1986). Le mercure inorganique s'accumule de préférence dans les tissus rénaux. Par conséquent, la concentration de mercure inorganique a tendance à augmenter dans les reins après une exposition à long terme au méthylmercure. Cet état de choses pourrait expliquer la proportion élevée de mercure inorganique dans les échantillons d'urine prélevés chez des personnes exposées au méthylmercure.

Le méthylmercure est également transformé en mercure inorganique dans le cerveau. C'est ainsi que le mercure inorganique peut s'accumuler également dans ce tissu, car sa capacité de traverser la barrière hémato-encéphalique est limitée. On a relevé des concentrations élevées de mercure inorganique dans le cerveau de personnes décédées de nombreuses années après avoir subi une exposition aiguë au méthylmercure (Davis et coll., 1994). Le mercure inorganique se présente apparemment sous une forme inerte et insoluble qui peut rester dans les tissus du cerveau pendant de nombreuses années, peut-être pendant toute la vie de la personne (WHO, 1990).

C. Voies d'excrétion

Chez les adultes, le méthylmercure est excrété par un processus complexe faisant intervenir le foie, la bile et le tractus intestinal (voir l'étude récente de Ballatori, 1994). Le méthylmercure dans les cellules hépatiques est sécrété dans la bile où il est partiellement réabsorbé dans la circulation sanguine par la vésicule biliaire et le tractus intestinal. Le reste du méthylmercure dans la bile est dégradé en mercure inorganique par la microflore intestinale. La forme inorganique du mercure est peu absorbée par la paroi intestinale (dans une proportion d'environ 7 % de la dose orale); la majorité est donc excrétée dans les selles. Le méthylmercure fixé aux cellules intestinales exfoliées peut également contribuer au pool de mercure qui est déméthylé dans le tractus intestinal.

Le méthylmercure n'est pas sécrété dans la bile par les animaux allaités (Ballatori et Clarkson, 1982), et le processus de déméthylation microbienne est pratiquement absent (Rowland et coll., 1983). Le processus de sécrétion biliaire s'amorce brusquement à la fin de la période d'allaitement. On ne possède pas de données chez les nourrissons, mais les données sur les animaux donnent à penser que l'excrétion du méthylmercure chez les nourrissons est probablement beaucoup plus lente que chez l'adulte.

D. Demi-vies biologiques

On peut exprimer quantitativement le taux d'excrétion en demi-vies biologiques. Dans le cas du méthylmercure, son élimination de l'organisme peut être représentée approximativement par une seule demi-vie biologique, c'est-à-dire le temps requis pour que la quantité présente dans l'organisme soit réduite de moitié. Dans les premières études, on a utilisé du méthylmercure marqué au mercure radioactif (Aberg et coll., 1969; Miettinen, 1973). Ces auteurs ont observé qu'une demi-vie biologique de 70 jours dans l'organisme correspond à un taux d'excrétion de 1 % par jour. L'inconvénient du mercure radioactif est que la radioactivité mesure non seulement le méthylmercure, mais également le mercure inorganique provenant de la déméthylation du méthylmercure. En fait, la demi-vie biologique du méthylmercure est probablement inférieure à 70 jours.

Dans le sang, la demi-vie biologique du méthylmercure serait en moyenne de 44 jours (fourchette de 32 à 60 jours) d'après les études les plus récentes (Smith et Farris, 1996). Dans ce cas, on a établi une distinction entre le méthylmercure et le mercure

inorganique. La demi-vie biologique dans le sang est le paramètre important dans la relation entre la quantité de méthylmercure absorbée quotidiennement et sa concentration sanguine (voir ci-après).

On a également calculé les demi-vies biologiques à partir d'une analyse longitudinale d'échantillons de cheveux. La concentration de méthylmercure dans des cheveux nouvellement formés est proportionnelle à la concentration sanguine mesurée au même moment (Amin-Zaki et coll., 1976; Kershaw et coll., 1980; Hislop et coll., 1983). Un cheveu pousse en moyenne à un rythme légèrement supérieur à un centimètre par mois. Par conséquent, en mesurant la concentration de mercure dans un cheveu centimètre par centimètre on obtient un tableau des concentrations de mercure dans le sang au cours des mois précédents; on s'est d'ailleurs servi de cette méthode pour mesurer la demi-vie biologique du méthylmercure après une exposition au méthylmercure (Amin-Zaki et coll., 1976). On a procédé à des estimations de la demi-vie du méthylmercure dans des études de populations ayant subi une exposition aiguë au méthylmercure (p. ex. Cox et coll., 1989) et chez des volontaires ayant reçu des doses précises de méthylmercure (Kershaw et coll., 1980). En général, les analyses capillaires donnent une fourchette de demi-vies beaucoup plus étendue que celle provenant de mesures dans le sang; le premier rapport donnait une fourchette de 30 à 189 jours (Al-Shahristani et Shihab, 1974). Cette fourchette étendue peut provenir de diverses erreurs et incertitudes (p. ex. différents taux de croissance des cheveux, cheveux individuels mal alignés et peut-être des erreurs analytiques). La mesure d'échantillons de sang à des intervalles précis donne un tableau plus exact.

E. Mécanismes de transport dans les tissus

Le chlorure de méthylmercure est le composé de méthylmercure le plus couramment utilisé dans les activités expérimentales. C'est un composé liposoluble qui donne l'impression que le méthylmercure est absorbé et distribué dans l'organisme sous une forme liposoluble. Il n'en est rien. Comme nous l'avons indiqué dans l'introduction, le cation méthylmercure se fixe rapidement aux groupements sulfhydryles que l'on retrouve surtout dans des molécules hydrosolubles comme les protéines et les acides aminés. Les études actuelles indiquent que le méthylmercure se fixe au ligand sulfhydryle de la

cystéine, un acide aminé (Kerper et coll., 1996). Le complexe qui en résulte imite la structure d'un acide aminé essentiel, la méthionine, et peut pénétrer dans la cellule grâce au porteur protéique de cet acide aminé. À l'intérieur de la cellule, le méthylmercure se fixe à un peptide sulfhydryle, le glutathion, qui est présent en concentrations élevées (de l'ordre du millimolaire) dans les cellules. Les études actuelles indiquent également que le méthylmercure est exporté des cellules (p. ex. des cellules hépatiques vers la bile) sous forme de complexe avec le glutathion (Ballatori, 1994). Il est intéressant de noter que lorsque la sécrétion biliaire du méthylmercure s'amorce à la fin de la période d'allaitement, la sécrétion biliaire du glutathion s'amorce également (Ballatori et Clarkson, 1982).

F. Concentrations sanguines après une absorption prolongée

On peut décrire l'absorption, la distribution et l'excrétion du méthylmercure chez les humains par une formule mathématique qui permet d'établir une relation quantitative entre l'absorption par voie alimentaire de méthylmercure et ses concentrations dans des milieux indicateurs comme le sang et les cheveux (WHO, 1990). La relation entre la quantité de méthylmercure absorbée quotidiennement pendant une longue période et sa concentration dans le sang est importante dans l'évaluation des risques du méthylmercure alimentaire pour la santé publique; en effet, le risque que des signes et symptômes d'intoxication au méthylmercure apparaissent est habituellement relié à sa concentration dans le sang (ou les cheveux).

La quantité de méthylmercure absorbée quotidiennement se traduit par une augmentation de sa quantité dans l'organisme jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint entre absorption et excrétion. Le temps requis pour parvenir à cet équilibre équivaut à cinq demi-vies biologiques. Par exemple, si la demi-vie biologique du méthylmercure est égale à 44 jours, il faut environ 230 jours ou près de 7 mois d'exposition pour parvenir à la concentration maximale (à l'équilibre).

L'équation reliant la concentration de méthylmercure dans le sang (C, µg/L) et la quantité absorbée quotidiennement (d, µg/jour) est la suivante :

$$C = \frac{d.\,A.\,f}{V\ (\text{litres}) \times b\ (\text{jour}^{-1})} \quad \ldots\ldots(1)$$

où d (µg/jour) est la quantité quotidienne, A la fraction assimilée, f la fraction de la dose présente dans le sang, V (litres) le volume sanguin et b la constante de vitesse cinétique. Cette dernière est reliée à la demi-vie biologique dans le sang, T½, par l'expression :

$$b = \ln 2 / T½ \quad \text{.....(2)}$$

En utilisant les valeurs appropriées dans les équations (1) et (2), on obtient une relation quantitative entre la quantité absorbée quotidiennement et la concentration sanguine chez des personnes exposées pendant une longue période au méthylmercure :

$$C = \frac{0{,}05}{5 \times \ln 2} \frac{T½}{} = \frac{0{,}05}{5} \frac{44}{0{,}69}$$

$$= 0{,}64 \, . \, d \quad \text{.....(3)}$$

La relation entre l'absorption et la concentration sanguine varie habituellement selon les valeurs attribuées aux variables dans les équations (1) et (2). On a attribué à A la valeur de 95 %, mais des expérience effectuées chez des animaux ont indiqué que cette valeur peut varier en fonction de divers facteurs alimentaires. La valeur de V (en litres) a été fixée à 7 % du poids corporel (en kg), mais cette valeur est évidemment fonction de l'âge. La plupart des études situent la valeur de f entre 0,05 et 0,07. La fourchette de la demi-vie biologique (T½) est étendue si l'on utilise les valeurs fournies par des analyses des cheveux. Toutefois, si l'on accepte uniquement des demi-vies calculées à partir d'une analyse d'échantillons sanguins, la valeur moyenne pour chaque étude donne une fourchette beaucoup moins étendue de 44 à 53 jours.

C'est un groupe d'experts suédois, à la fin des années 60, qui a effectué le premier essai d'observation de cette relation; il a constaté que l'absorption quotidienne d'une quantité de 300 µg correspondait à une concentration sanguine de 200 µg/L. Cela correspond à un multiple de d de 0,66, une valeur qui se compare bien à la valeur théorique de 0,64 dans l'équation (3) qui a été obtenue à partir des dernières données publiées (Smith et Farris, 1996) pour les demi-vies biologiques dans le sang.

EFFETS NOCIFS SUR LA SANTÉ DU MÉTHYLMERCURE

Un groupe d'experts suédois a été le premier à publier, en 1971, une analyse exhaustive de la toxicité et du risque d'effets nocifs d'une exposition au méthylmercure du poisson (Swedish Expert Group, 1971). Depuis, de nombreux articles ont ajouté une quantité considérable de données détaillées, mais les descriptions fournies par ce groupe et les conclusions générales qu'ils ont dégagées sont encore valables aujourd'hui.

Nous nous attacherons donc aux principaux effets toxiques du méthylmercure en insistant particulièrement sur les observations cliniques et pathologiques se rapportant à des humains victimes d'intoxication. Dans la section suivante, nous présenterons une évaluation de la littérature portant sur les risques d'intoxication à partir de l'alimentation.

A. Pathologie clinique du méthylmercure

Les études effectuées sur plusieurs cas d'intoxication massive complétées par un certain nombre d'études de cas fournissent un tableau détaillé des signes et symptômes cliniques et des principaux changements pathologiques dans l'organe cible, le cerveau (WHO, 1990). Il faut avant tout établir une distinction entre les effets sur un cerveau adulte et les effets sur un cerveau en développement, notamment au cours de la période prénatale.

1. Exposition de l'adulte

a. Effets sur le système nerveux

Les signes et symptômes d'une intoxication au méthylmercure proviennent principalement, sinon totalement, de lésions au cerveau. Le premier symptôme signalée est la paresthésie, une sensation d'engourdissement ou de fourmillement aux extrémités des mains et des pieds et autour de la bouche. Une intoxication plus avancée se traduit par l'ataxie, un rétrécissement du champ visuel, une dysarthrie et la surdité.

Ces signes et symptômes résultent de la destruction focale de cellules neuronales dans des zones spécifiques du cerveau. Par exemple, on associe la perte de coordination caractéristique de l'ataxie cérébelleuse à la destruction de cellules granulaires dans le cervelet. Les lésions semblent se limiter très sélectivement aux petites cellules granulaires, les cellules de Purkinje voisines n'étant guère affectées. Le rétrécissement du champ

visuel résulte d'une perte de neurones dans l'aire visuelle (aire striée) (Hunter et Russell, 1954). Ainsi, la zone la plus récente dans le développement du cerveau, le néocortex, semble être la principale cible du méthylmercure, alors que le cervelet est également une cible importante, mais peut-être moins sensible. Les zones plus primitives, plus profondes, du cerveau comme le système limbique et le tronc cérébral — site de la régulation de fonctions vitales comme la contraction cardiaque et la respiration — ne semblent pas affectées. Le décès par suite d'une intoxication au méthylmercure est fort probablement dû à des infections secondaires et à des complications survenant à la suite de lésions primaires au niveau de fonctions supérieures.

La localisation aux régions supérieures du cerveau peut permettre de comprendre pourquoi des organes moins développés sur le plan de l'évolution sont moins sensibles. Le poisson et les autres organismes aquatiques doivent accumuler des quantités beaucoup plus importantes que les mammifères avant de succomber aux effets toxiques du méthylmercure. Le premier cas d'intoxication massive au méthylmercure a été Minamata, dans les années 50, où l'on a mis en cause la consommation de poisson fortement contaminé (voir l'étude de Hunter, 1969). Des quantités de méthylmercure qui se sont révélées toxiques pour les consommateurs de poisson ont continué de s'accumuler dans la chaîne alimentaire aquatique sans que les espèces intermédiaires dans la chaîne en souffrent. Les chats et les humains ont été les premiers à présenter des effets toxiques. Il semble que seuls les poissons présentant des concentrations massives dans leurs tissus avaient de la difficulté à nager.

Les dommages au cerveau sont irréversibles, car des neurones sont détruits. Dans un cerveau adulte, ces cellules ne se régénèrent pas (Hunter et Russell, 1954 Takeuchi, 1961). La remarquable localisation au cerveau ne laisse pas d'intriguer, car le méthylmercure se distribue dans tous les tissus de l'organisme. En fait, le cerveau en accumule moins que d'autres organes comme le foie qui ne sont pas endommagés. La raison pour laquelle les lésions se limitent à certaines zones du cerveau demeure un mystère même après une trentaine d'années de recherche. Dans une des premières études, on a suggéré que toutes les cellules du néocortex et du cervelet subissent des lésions au début, mais que certaines cellules peuvent réparer les dommages (Syversen, 1977). Ainsi, les cellules granulaires du cervelet n'auraient pas la capacité de réparer les

dommages, contrairement aux cellules de plus grande taille comme les cellules de Purkinje.

On n'a pas encore découvert quel processus biochimique important est inhibé par le méthylmercure. Dans plusieurs articles, on a émis l'hypothèse que certaines étapes de la synthèse des protéines sont parmi les premières à être touchées (Yoshino et coll., 1966; Syversen, 1977). D'autres séquelles biochimiques ont été décrites, comme la peroxydation des lipides (Verity et Sarafian, 1991) et l'endommagement de l'ADN (Costa et coll., 1991). Les processus de réparation des dommages sont sans doute les phénomènes les plus intéressants à étudier, car ils déterminent probablement quelles cellules vont survivre et lesquelles vont succomber. Il est surprenant de constater le peu de recherches qui ont été consacrées aux mécanismes de réparation.

L'une des conséquences à retenir des effets pathologiques d'une intoxication au méthylmercure est que les dommages au cerveau sont irréversibles. Il est donc logique de supposer que ce sont les concentrations maximales atteintes au cerveau qui seront responsables de toute l'étendue des dommages au cerveau et des signes et symptômes qui s'ensuivront. Des études d'intoxication massive à partir d'une exposition aiguë confirment que la concentration de pointe est associée au risque d'intoxication (Bakir et coll., 1973).

Ce phénomène complique considérablement les études épidémiologiques portant sur des populations humaines exposées pendant toute leur vie au méthylmercure dans leur alimentation. Une étude transversale ou prospective ne révélera que les concentrations actuelles ou futures de mercure alors que les signes et symptômes peuvent avoir été causés par une exposition ayant eu lieu longtemps auparavant.

Un autre aspect important de l'intoxication humaine au méthylmercure a trait à l'existence d'une longue période de latence après l'exposition. Lors de l'intoxication en Iraq, les personnes contaminées ont absorbé d'importantes quantités de méthylmercure dans l'alimentation pendant quelques semaines, mais les premiers signes et symptômes ne sont apparus que 26 à 38 jours après la fin de l'exposition (Bakir et coll., 1973). La raison de cette longue période de latence est inconnue. Ce phénomène rend cette forme de mercure encore plus dangereuse, car une victime peut consommer une dose de méthylmercure qui

finira par se révéler extrêmement toxique sans qu'aucun signe ne l'avertisse durant l'exposition et pendant un certain temps par la suite.

b. Autres effets

Les dommages sélectifs au système nerveux central ont été démontrés dans les études qui ont fait suite aux intoxications de Minamata et de l'Iraq. Plusieurs malades gravement atteints peuvent présenter une polynévrite (voir l'étude de Kurland, 1973). Les autres tissus de l'organisme ne sont pas affectés, même en cas d'intoxication grave. On n'a signalé aucune atteinte de la fonction de reproduction chez les humains malgré certaines données suggérant le contraire dans des études animales (Khera, 1973).

Des études portant sur un petit groupe de consommateurs de poisson en Suède ont soulevé la possibilité que le méthylmercure endommage les chromosomes (Skerfving et coll., 1974). Des études animales et des expériences de culture de tissus indiquent que le méthylmercure peut se révéler un faible agent mutagène (Ramel, 1972).

2. Exposition prénatale

Lors des intoxications au Japon, on a observé que les enfants pouvaient souffrir d'arriération mentale (infirmité motrice cérébrale) lorsque la mère avait été exposée à des doses importantes de méthylmercure durant sa grossesse (Kurland, 1973). Lorsque les mères étaient moins exposées (comme en Iraq), des effets moins graves ont été observés, comme un retard dans certaines étapes du développement (premiers pas et acquisition du langage) et la présence de réflexes anormaux (Marsh et coll., 1987). Dans des études épidémiologiques portant sur des populations présentant des concentrations élevées de méthylmercure provenant de la consommation de poisson, des observations limitées ont indiqué une réduction de la performance neuropsychologique, mais aucune conclusion définitive ne peut être tirée à l'heure actuelle (voir la section sur la dose-réponse).

Dans plusieurs cas d'intoxication prénatale, la pathologie du cerveau révèle que le méthylmercure endommage les processus cellulaires de base du développement du cerveau, c'est-à-dire la croissance et la prolifération des cellules nerveuses et le processus de migration des cellules à partir de leur origine au niveau de la crête neurale jusqu'à leur destination anatomique finale (Choi et coll., 1978). Ces effets inhibiteurs sur la division et

la migration des cellules résultent probablement d'une même lésion biochimique. Des études expérimentales ont révélé que le premier effet observé aux plus faibles concentrations de méthylmercure est l'inhibition de l'assemblage des microtubules (Miuara et Imura, 1991). Les microtubules sont formés par un processus qui agit un peu à la manière d'un tapis roulant — ils sont assemblés à une extrémité du tubule et désassemblés à l'autre. L'inhibition du processus d'assemblage n'ayant aucun effet sur le désassemblage, ce dernier processus se poursuit jusqu'à la disparition du tubule. Les microtubules font partie de la structure interne de la cellule et ils sont essentiels dans les processus de division et de migration de la cellule.

Le fait que le méthylmercure inhibe les mécanismes les plus fondamentaux du développement du cerveau se traduit par une pathologie diffuse et généralisée dans le cerveau du fœtus, contrairement aux dommages localisés observés dans un cerveau adulte. Par conséquent, le faible volume de la tête observé dans les cas d'intoxication grave résulte sans aucun doute d'une inhibition de la division cellulaire. De même, l'inhibition de la migration des neurones est à l'origine de la présence de cellules atopiques qui n'ont pas pu atteindre leur destination anatomique prévue dans le cerveau.

RISQUES DES EFFETS NOCIFS

L'élément clé de l'évaluation des risques des effets nocifs causés par l'ingestion de méthylmercure présent dans le poisson est ce qu'il est convenu d'appeler une relation dose-réponse. On établit couramment de telles relations chez les animaux. Dans des essais de toxicité, on répartit les animaux en plusieurs groupes auxquels on administre une dose bien définie permettant de relier graphiquement le pourcentage d'animaux intoxiqués dans chaque groupe et la dose reçue. La concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) est la concentration correspondant à la dose la plus faible reçue par le groupe chez qui on a observé un effet statistiquement significatif. La concentration sans effet nocif observé (CSENO) est la concentration inférieure suivante correspondant à la dose la plus faible reçue par le groupe chez qui on n'a observé aucun effet statistiquement significatif. On a recours à ce type d'étude chez les animaux pour tester la toxicité de produits chimiques afin d'établir un niveau d'exposition sûr chez les humains.

Toutefois, dans le cas du méthylmercure, ces essais de toxicité chez les animaux sont peu pertinents en raison des nombreuses difficultés et incertitudes entourant l'extrapolation des résultats aux humains. Le méthylmercure à la concentration toxique la plus faible peut produire des changements neurophysiologiques subtils difficiles à déceler chez les humains. L'élimination du méthylmercure n'est pas la même dans les tissus animaux et dans les tissus humains (WHO, 1990). Par exemple, des quantités variables et parfois considérables (jusqu'à 50 % de la dose) de méthylmercure s'accumulent dans le pelage des animaux, ce qui empêche de comparer la dose ingérée chez les animaux et les humains. Les rapports sang-cerveau diffèrent. Le rapport sang-cerveau est environ deux fois plus élevé chez le rat que chez l'humain. Peu d'études ont fait état de concentrations au cerveau permettant une extrapolation plus fiable aux humains. Toutefois, les expériences chez les animaux sont utiles dans les études visant à élucider les mécanismes d'action du méthylmercure.

C'est pourquoi les estimations des risques pour la santé humaine sont basées sur l'étude de populations exposées. Les études publiées portent sur des populations chez lesquelles des cas manifestes d'intoxication ont été observés (p. ex. au Japon et en Iraq) ou chez lesquelles les concentrations de méthylmercure sont élevées par suite de la consommation de poisson ou de mammifères marins. Certaines études ont été rétrospectives (p. ex. au Japon et en Iraq), alors que d'autres ont été des études épidémiologiques transversales ou prospectives (p. ex. portant sur des populations consommant beaucoup de poisson). Dans tous les cas, on a utilisé la concentration dans le sang et dans les cheveux comme mesure de la dose (c.-à-d. la dose au cerveau, l'organe cible). Le mercure total est habituellement mesuré sous forme de méthylmercure, la forme la plus importante (95 % dans les échantillons sanguins et 80 % dans les échantillons de cheveux). Les paramètres utilisés comme indices de la toxicité du méthylmercure vont des signes et symptômes manifestes à des différences statistiques dans les résultats obtenus à des tests neuropsychologiques.

Comme dans la section précédente, on distingue l'exposition prénatale et l'exposition adulte.

A. Risques d'une exposition de l'adulte

La première étude importante sur les risques du méthylmercure pour la santé humaine a été effectuée par un groupe d'experts suédois à la fin des années 60; elle a été publiée en 1971. Ces scientifiques se sont servis de deux cas d'intoxication au Japon (notamment celle de Niigata, en 1965) pour établir la concentration minimale dans le sang et les cheveux associée à des effets nocifs chez l'adulte. Ils sont arrivés à la conclusion que la CMENO était de 200 µg de Hg/L dans le sang et de 50 µg de Hg/g dans les cheveux. Ils n'ont pas pu faire une évaluation statistique des risques réels, mais ils ont attribué une valeur théorique de 5 % pour la CMENO, laquelle correspond à la limite pratique de détection du méthylmercure dans de telles études. Dans une étude subséquente, un groupe d'experts de l'OMS (OMS, 1972) a adopté les conclusions du groupe suédois sur les concentrations minimales avec effet observé. Le groupe suédois et le groupe de l'OMS ont tous deux appliqué un « facteur de sécurité » de 10 dans le calcul de la concentration maximale admissible et sont arrivés à 20 µg de Hg/L dans le sang entier et à 5 µg de Hg/g dans les cheveux[2]. Le facteur de sécurité tient compte de la gamme de sensibilité de l'ensemble de la population, ainsi que de la plus grande sensibilité présumée du cerveau en développement (Swedish Expert Group, 1971; Friberg, 1973). Après une trentaine d'années et la publication de nouvelles études épidémiologiques (voir ci-après), ces conclusions sont encore valables.

L'intoxication massive qui s'est produite en Iraq a confirmé de façon remarquable les CMENO calculées pour les humains par le groupe d'experts suédois. Dans ce cas, on a estimé que la charge corporelle associée à l'apparition des premiers symptômes d'intoxication chez les adultes était de l'ordre de 25 à 40 mg de Hg sous forme de méthylmercure (Bakir et coll., 1973). Si l'on utilise les facteurs de conversion relatifs à la distribution du méthylmercure dans l'organisme (voir la section précédente sur l'accumulation dans l'organisme), on obtient des valeurs de 250 à 400 µg/L dans le sang et de 60 à 100 µg/g dans les cheveux. Si l'on tient compte des incertitudes liées aux valeurs obtenues à partir d'études épidémiologiques, on peut dire que les valeurs

[2]La DGSM a adopté une valeur de 6 µg de Hg/g dans les cheveux (voir la figure 1, p. 4) parce qu'elle a établi un rapport de concentration cheveux-sang de 300:1 au lieu de 250:1, le rapport utilisé par les deux groupes d'experts.

iraquiennes concordent tout à fait avec les CMENO calculées par le groupe d'experts suédois à partir des observations au Japon.

Toutes les études suivantes ont porté sur des populations qui consomment beaucoup de poisson et absorbent quotidiennement du méthylmercure dans leur alimentation tout au long de leur vie. Cette situation présente un problème particulier du fait que la concentration de pointe de méthylmercure peut avoir été atteinte avant que les études ne soient amorcées.

Dans ce type d'étude, on n'a pas observé d'effet du mercure à des concentrations dans le sang ou dans les cheveux inférieures aux CMENO calculées par le groupe d'experts suédois et le groupe d'experts de l'OMS. Dans les années 70, l'Université McGill a effectué une étude chez des Indiens Cris adultes présentant des concentrations élevées de méthylmercure dans le sang et dans les cheveux par suite de la consommation de poisson (McKeown-Eyssen et Ruedy, 1983). Certaines espèces étaient particulièrement contaminées par suite de la pollution locale par le mercure rejeté par les usines de pâte et papier. Des signes et symptômes neurologiques ont été observés, mais on n'a pas pu établir que le mercure en était la cause. Le principal facteur contributif était l'âge des sujets. Plusieurs autres facteurs au sein de cette population ont pu également contribuer aux signes et symptômes observés. Dans cette étude, les concentrations de mercure au moment de l'étude dépassaient les valeurs de CMENO de 200 µg/L dans le sang et de 50 µg/g dans les cheveux chez plusieurs sujets. L'étude menée par l'Université McGill est la seule étude d'envergure à avoir été publiée au Canada et la seule portant sur des consommateurs de poisson d'eau douce.

Spitzer et coll. (1988) font état d'une étude épidémiologique portant sur 321 Cris et Algonquins adultes résidant dans le nord-ouest du Québec, qui avait pour but de déterminer les répercussions sur la santé d'une source industrielle locale de pollution par le mercure. Le mercure, qui contaminait un réseau d'eau douce, s'accumulait sous forme de méthylmercure dans le poisson et était donc une source d'exposition pour les humains.

On a utilisé plusieurs approches pour évaluer l'exposition au mercure de la population à l'étude : 1) concentration de mercure total dans les cheveux (moyenne sur toute la longueur des cheveux prélevés, les 9 premiers cm à partir du cuir chevelu et un

segment supérieur à 20 cm à partir du cuir chevelu; 2) concentration dans le sang total et 3) consommation de poisson.

Deux échantillons de cheveux seulement présentaient un taux de mercure supérieur à 40 µg/g. Un taux supérieur à 20 µg/g a été mesuré dans quatre échantillons de cheveux complets, dans cinq échantillons de segments de 9 cm et dans 28 des échantillons de segments de plus de 20 cm. Le coefficient de corrélation entre les concentrations mesurées dans les cheveux et le sang était de 0,81, mais on n'a pas précisé quel segment a été utilisé pour établir cette corrélation.

On s'est servi de onze résultats cliniques comme indicateurs des dommages neurologiques et de l'état de santé général des sujets. On a utilisé une analyse de régression linéaire multiple pour évaluer la relation entre les résultats cliniques et les concentrations de méthylmercure dans les cheveux. L'analyse tenait compte d'un certain nombre de variables confusionnelles possibles comme l'âge, le sexe, le diabète et l'alcoolisme.

On a obtenu des corrélations statistiquement significatives ($p < 0,05$) entre l'une ou l'autre ou les trois mesures de mercure dans les cheveux et quatre des résultats cliniques: 1) une anomalie neurologique ou ophtalmologique, 2) la coexistence d'un tremblement des extrémités supérieures et inférieures, 3) des anomalies enregistrées par le technicien responsable de la collecte des données et 4) une vitesse anormale de conduction des nerfs sensoriels. On a établi une distinction entre ces résultats cliniques, mais il ne faut pas exclure la possibilités de chevauchements; en effet, un résultat anormal dans une catégorie peut également être responsable d'un résultat anormal dans une autre catégorie.

Cette population, à l'instar d'autres collectivités des Premières nations qui consomment du poisson d'eau douce dans le nord du Canada, présente des variations saisonnières marquées de la concentration de mercure dans les cheveux. La concentration la plus élevée est atteinte à la fin de l'été et au début de l'automne avant que les conditions météorologiques ne mettent fin à la pêche. La concentration la plus faible est enregistrée juste avant la saison de pêche de l'année suivante (Phelps et coll., 1980). On mesure les variations saisonnières chez cette population en comparant les concentrations de mercure dans les segments de 9 cm et dans les segments supérieurs à 20 cm. Même les cheveux les plus longs permettent rarement de mesurer l'exposition

sur plus de deux ans. Par conséquent, nous n'avons aucune donnée sur l'exposition antérieure de ces sujets.

Comme aucune analyse longitudinale n'a été effectuée, nous n'avons pas de donnée sur les concentrations de pointe dans les divers segments de cheveux utilisés pour les besoins de l'étude. Les concentrations moyennes signalées, notamment dans les longs segments, devraient être nettement plus faibles que la concentration de pointe mensuelle.

L'absence de donnée sur l'exposition au cours de toute la vie et sur les concentrations de pointe ne nous permet pas d'utiliser cette étude pour effectuer une analyse du risque. Toutefois, à part les études sur les cas d'intoxication massive au Japon, c'est la première étude à montrer les effets du mercure provenant de la consommation de poisson contaminé sur la santé d'adultes, et c'est aussi la première à montrer de tels effets à partir de mercure méthylé dans l'environnement par des processus naturels.

Lebel et coll. (1995) font état des résultats d'une étude portant sur 29 jeunes adultes exposés à du méthylmercure provenant de poisson d'eau douce dans le bassin de l'Amazone. La concentration de mercure total dans les cheveux se situait dans une fourchette de 5,6 à 38,4 µg/g. Les résultats des examens de la vue ont montré que la capacité de discrimination des couleurs diminuait avec l'augmentation des concentrations de mercure dans les cheveux, et que le champ de vision périphérique était plus restreint chez ceux qui présentaient les concentrations les plus élevées de mercure. Chez les femmes, la dextérité manuelle diminuait avec la concentration de mercure dans les cheveux.

Lebel et coll. (1998) font état des résultats d'une étude portant sur un groupe plus important (n=91) de la même région et résidant dans un des deux villages ayant participé à la première étude [illegible]ls les adultes ont été examinés. Les cheveux ont servi d'indicateur biologique. Les auteurs ont effectué des analyses longitudinales sur des segments de 1 cm consécutifs. La longueur totale des segments de cheveux pouvait atteindre 24 cm chez certaines femmes. Ils ont obtenu quatre mesures de l'exposition au mercure : la concentration moyenne de mercure total, la concentration la plus élevée dans un segment de 1 cm (concentration de pointe), ainsi que la concentration de mercure total et de méthylmercure dans le segment de 1 cm le plus près du cuir chevelu.

Ils ont utilisé neuf paramètres « neurofonctionnels », notamment la dextérité manuelle et la sensibilité visuelle à différentes fréquences, mesurée à l'extérieur, à l'ombre de façon à contrôler la luminosité. Ils ont utilisé une analyse de régression multiple pour corréler ces paramètres aux quatre mesures de l'exposition, ce qui a donné au moins 36 corrélations. La sensibilité différentielle aux fréquences les plus élevées comme 6, 12 et 18 hertz a donné des corrélations statistiquement significatives avec la concentration de pointe dans les cheveux et d'autres mesures de la dose.

Les auteurs ont indiqué avoir apporté des corrections pour l'âge, mais ils n'ont pas donné de détails à ce sujet. La fourchette d'âges était très étendue, soit de 15 à 81 ans. Une analyse de régression par degrés a permis d'évaluer l'influence de valeurs confusionnelles sur les résultats neurofonctionnels, mais aucune liste précise de variables confusionnelles n'a été donnée. Les auteurs ont présenté des données socio-démographiques qui indiquent que 7 % des sujets ont travaillé dans une mine de mercure (ils ont donc probablement été exposés à des vapeurs de mercure), 34 % avaient des antécédents de malaria et 17 %, des antécédents de parasitose. Le chevauchement entre ces groupes n'a pas été indiqué.

En outre, les auteurs ont mesuré un nombre important de paramètres « cliniques » chez un sous-ensemble de 59 sujets choisis au hasard. La plupart de ces paramètres étaient normaux. Toutefois, les auteurs ont observé une fréquence élevée de mouvements désordonnés, de rétrécissements du champ visuel et d'hyperflexies. La présence de mercure (surtout les concentrations de pointe) avait des effets sur le mouvement et le champ visuel, mais non sur les réflexes.

Toutefois, on n'a pas observé de concentration de mercure dans les cheveux supérieure à 50 µg/g, le niveau considéré à l'heure actuelle comme la concentration minimale responsable d'effets toxiques chez l'adulte. Les auteurs insistent sur l'« importance physiologique particulière » des concentrations de pointe de mercure. C'est une observation judicieuse dans la mesure où le méthylmercure, du moins dans ses effets cliniques apparents, est censé avoir des effets irréversibles par suite de la destruction de cellules neuronales (Hunter et Russell, 1954). Par conséquent, les antécédents d'exposition pourraient être l'élément clé dans le tableau clinique des patients. Il s'agit de déterminer quand la concentration de pointe a été atteinte par cette population adulte.

Toutefois, les échantillons de cheveux les plus longs n'ont pas permis de remonter à plus de deux ans auparavant. Les auteurs eux-mêmes suggèrent que les effets nocifs observés dans le groupe le plus jeune, soit les 15 à 20 ans, pourraient provenir d'une exposition prénatale, étant donné que les rejets de mercure dans l'environnement par les mines d'or ont débuté il y a environ 20 ans.

L'étude soulève une énigme toxicologique. Si les concentrations de pointe enregistrées longtemps avant l'étude sont responsables des effets « nocifs » observés, pourquoi certains de ces effets sont-ils en corrélation avec des concentrations de mercure récentes (dans les deux ans suivant les mesures)? Les concentrations récentes sont-elles en corrélation avec les concentrations passées? Les concentrations chez les mères au cours de leur grossesse sont-elles en corrélation avec les concentrations observées chez leurs enfants plus de 15 ans plus tard? Ou bien, les effets subcliniques observés sont-ils réversibles et par conséquent déterminés par les concentrations récentes? Ces questions soulignent l'importance d'évaluations longitudinales débutant avec l'exposition prénatale et se poursuivant jusqu'à l'âge adulte. En l'absence de réponses à ces questions, il est impossible de conclure que cette étude prouve qu'une exposition à des concentrations inférieures à 50 µg/g dans les cheveux est responsable d'effets nocifs chez l'adulte.

Une seule évaluation transversale portant sur des adultes ou même sur une population exposée à un stade prénatal ne permet pas de répondre à ces questions d'ordre toxicologique, rend difficile toute évaluation des risques et réduit à l'état de conjecture la détermination d'une concentration minimale responsable d'effets nocifs. Malheureusement, toutes les études réalisées à ce jour sur des populations adultes exposées de façon chronique étaient transversales. Mentionnons notamment une étude sur des populations consommant du poisson de mer au Pérou, aux Samoa américaines et dans la région de la Méditerranée (WHO, 1990), ainsi que les études canadiennes dont on vient de parler. On a observé des effets tels que la paresthésie, par exemple au Pérou, mais ces effets n'étaient pas corrélés avec les concentrations de mercure mesurées au moment de l'étude. Sans étude longitudinale, on ne peut exclure la possibilité qu'une exposition au mercure antérieure soit responsable.

Par conséquent, on doit encore s'en remettre aux deux études sur les éclosions au Japon et en Iraq, où la période limitée d'exposition a permis de déterminer la véritable

concentration maximale dans le sang et dans les cheveux. La conclusion à laquelle sont arrivés le groupe d'experts suédois et le groupe d'experts de l'OMS reste celle qui décrit le mieux l'évaluation des risques pour les adultes, à savoir qu'aucun effet nocif ne découle de l'exposition au mercure lorsque la concentration observée est inférieure à 50 µg/g dans les cheveux et à 200 µg/L dans le sang.

B. Risques d'une exposition prénatale

Les études épidémiologiques des expositions prénatales ont l'avantage, contrairement aux expositions chez l'adulte, que la dose peut être mesurée au cours de toute la période d'intérêt — la période en question n'est que de neuf mois alors qu'elle équivaut à toute la vie chez l'adulte. Pourtant, même l'exposition prénatale s'accompagne de nombreuses complications qui permettent difficilement d'établir que le méthylmercure est la cause d'effets nocifs observés. Le principal argument en faveur d'un effet du méthylmercure est une corrélation statistique entre les concentrations de méthylmercure et la fréquence d'un effet nocif donné. Cet argument peut toujours être contesté sur le plan scientifique, car une corrélation ne permet pas en soi d'établir un lien de cause à effet. À plus forte raison dans le type d'études qui nous intéresse où les paramètres mesurés (p. ex. retard de développement) peuvent avoir plusieurs causes et où les effets du méthylmercure, s'il en est, seraient subtils et difficiles à isoler d'autres facteurs.

L'idée que la période prénatale puisse être la période de la vie humaine où l'individu est le plus sensible au méthylmercure découle d'observations cliniques portant sur des mères et leurs nourrissons lors de l'intoxication massive de Minamata, au Japon, où les nourrissons exposés au cours de la période prénatale semblaient plus gravement atteints que leur mère (Kurland, 1973). Des expériences effectuées sur des animaux par la suite ont généralement corroboré ces observations (voir p. ex. Rice et Gilbert, 1990). Toutefois, ces comparaisons sont quelque peu boiteuses sur le plan scientifique dans la mesure où les effets observés chez les mères (voir la section sur l'exposition adulte) ne sont pas les mêmes que chez les nourrissons et font appel à des mécanismes différents.

Une étude portant sur 83 mères et leurs nourrissons lors de l'intoxication massive en Iraq a fourni la première relation dose-réponse quantitative entre les concentrations de pointe de méthylmercure chez la mère durant la grossesse et le risque d'effets nocifs chez

le nourrisson (Marsh et coll., 1987; Cox et coll., 1989). Les effets signalés étaient un retard dans certaines étapes du développement (premiers pas et acquisition du langage) et la présence de réflexes tendineux anormaux. Les évaluations statistiques indiquent que la CSENO est de l'ordre de 10 à 20 µg/g au maximum dans les cheveux de la mère durant la grossesse. Les incertitudes statistiques liées à ces estimations variaient énormément, de 7 µg/g à 180 µg/g selon les hypothèses retenues dans les modèles statistiques. Une nouvelle analyse de ces données effectuée récemment a confirmé l'écart considérable de l'incertitude dans la CSENO calculée (Cox et coll., 1995; Crump et coll., 1995).

Dans les années 70 également, le groupe de l'Université McGill qui a effectué une étude chez des adultes a également étudié l'exposition prénatale dans la même population crie (McKeown-Eyssen et coll., 1983). Chez 247 mères et leurs nourrissons, la concentration moyenne de méthylmercure était de 6 µg/g dans les cheveux de la mère et atteignait 13 à 24 µg/g dans un sous-groupe plus exposé. Un seul paramètre — des réflexes anormaux — apparaissait plus fréquemment chez ces personnes. Le paramètre en question regroupait une détérioration et une amélioration des réflexes dans la même catégorie anormale, ce qui est une pratique inhabituelle en neurologie. Comme le font remarquer les auteurs eux-mêmes, ces résultats ont une signification clinique douteuse. Les auteurs ont également signalé que la méthode statistique pourrait avoir donné lieu à une association due au hasard. Aucune relation dose-réponse n'a pu être établie sur toute la gamme des valeurs de mercure. Aucun autre paramètre n'était associé à la concentration de mercure chez la mère. Ainsi, les faits concrets n'indiquent aucun effet prénatal du mercure dans cette population. Les auteurs d'une critique détaillée sont parvenus à la même conclusion récemment (Marsh et coll., 1995).

Dans les années 80, une étude effectuée en Nouvelle-Zélande a porté sur des nourrissons exposés au cours de la période prénatale. L'étude a commencé par une enquête sur les habitudes alimentaires de 10 930 mères, dont 1 000 faisaient état de plus de trois repas de poisson par semaine durant la grossesse (Kjellström et coll., 1986). Soixante-treize mères seulement présentaient des concentrations de méthylmercure dans les cheveux inférieures à 6 µg/g, et 31 d'entre elles ont été affectées à la première phase de l'étude. Après ajout d'un nombre égal de sujets chez qui la concentration de mercure était faible, l'ensemble (groupe exposé et groupe témoin) représentait 0,6 % des mères

interrogées. Les 31 mères et leurs nourrissons appartenant au groupe fortement exposé (concentration moyenne de méthylmercure dans les cheveux de la mère de 8,8 µg/g) ont été comparés avec un nombre égal de sujets du groupe faiblement exposé servant de témoin (concentration moyenne de méthylmercure dans les cheveux de la mère de 1,9 µg/g). Selon le test de Denver, le retard du développement était statistiquement significatif dans le groupe fortement exposé. Les résultats de ces tests étaient étroitement corrélés avec l'âge des enfants. Dans cette étude, l'âge à l'examen était compris entre quatre et six ans. D'autres variables confusionnelles, comme le faible poids à la naissance et l'âge de la grossesse, ont pu contribuer aux différences observées dans le développement.

Dans la deuxième phase de l'étude (Kjellström et coll., 1989), 61 des 73 premiers couples nourrisson-mère ont été comparés à trois groupes de taille égale où le fœtus avait été faiblement exposé, ce qui a formé un groupe total de 248 enfants. Les enfants ont été soumis à toute une batterie de tests psychologiques et comportementaux. Les analyses statistiques ont indiqué qu'une forte exposition prénatale (concentration de pointe dans les cheveux de la mère d'environ 25 µg/g) s'accompagnait d'une réduction de la performance à nombre de ces tests. L'incidence du méthylmercure était toutefois beaucoup moins importante que celle des autres facteurs comme les différences ethniques. Même en tenant compte de toutes les variables confusionnelles connues ou soupçonnées, une faible fraction seulement de la diminution de la performance a pu lui être imputée. Il est donc difficile de prouver de façon convaincante que l'exposition de la mère au méthylmercure est véritablement la cause de la diminution relativement faible de la performance des enfants aux tests psychologiques associée statistiquement aux concentrations maternelles de méthylmercure dans les cheveux durant la grossesse.

Une autre étude sur une population consommant du poisson de mer a également été effectuée, dans les années 80, dans des villages côtiers au Pérou (Marsh et coll., 1995). Cent trente et une mères et leurs nourrissons y participaient. Ces mères présentaient des concentrations de méthylmercure dans les cheveux de 8,3 µg/g (fourchette de 1,2 à 30 µg/g) durant la grossesse. La fréquence des anomalies neurologiques du développement n'a pas été corrélée avec l'exposition maternelle au méthylmercure. Les auteurs ont indiqué qu'il y avait peu de facteurs confusionnels dans

cette population, car les mères ne fumaient pas et consommaient très peu ou pas d'alcool. Aucun signe de malnutrition n'a été relevé, et les différences socio-économiques étaient faibles.

Deux études importantes sont en cours, l'une dans les Îles Féroé où l'exposition au méthylmercure provient principalement de la consommation du globicéphale (cétacé), et l'autre dans les Seychelles où la source est du poisson de mer. Dans l'étude des Îles Féroé sur l'exposition prénatale et postnatale au méthylmercure, on a recruté une cohorte de 1 023 couples mère-enfant entre mars 1986 et la fin de 1987 (Grandjean et coll., 1992). Les échantillons de sang ombilical renfermaient une concentration médiane de mercure total de 24,2 µg/L, dont 21 % dépassaient 40 µg/L. Les concentrations de mercure dans les cheveux de la mère ont été mesurées à divers moments au cours de la grossesse, et on a établi une moyenne; les échantillons de cheveux mesuraient tous plus de 5 cm (à peu près 5 mois de croissance). La corrélation de ces moyennes avec la concentration de mercure dans le sang ombilical était statistiquement significative, mais on a observé une certaine dispersion des données. Le rapport de concentration cheveux-sang était de 191, soit une valeur légèrement inférieure à la plupart des valeurs publiées (WHO, 1990). La chair de globicéphale était la principale source alimentaire du méthylmercure; elle renfermait en moyenne 3,3 µg de Hg/g, dont 50 % sous forme de méthylmercure. Comparativement, la morue, le poisson le plus consommé, présentait une concentration moyenne de méthylmercure de 0,07 µg/g seulement.

Les auteurs ont surveillé trois étapes du développement de 523 nourrissons issus des mères faisant partie de cette cohorte, et ce au cours des 12 premiers mois (Grandjean et coll., 1995). Entre 5 et 12 mois, les nourrissons apprennent normalement à s'asseoir, à ramper et à marcher; ce sont ces trois étapes du développement qui ont été mesurées. Fait surprenant, ces étapes ont été franchies plus tôt chez les nourrissons dont les cheveux présentaient des concentrations de mercure plus élevées. Toutefois, on a relevé également une association entre les nourrissons qui franchissaient plus tôt ces étapes et la durée de l'allaitement, laquelle était aussi associée à la concentration de mercure dans les cheveux des nourrissons. Aucun autre facteur confusionnel n'a été décelé. Les auteurs ont donc conclu que la corrélation entre le développement et la concentration de mercure dans les cheveux des nourrissons était non pertinente et représentait en fait un bienfait de

l'allaitement. Les auteurs ont fait remarquer que cet effet bénéfique apparaissait malgré la concentration élevée de BPC dans le lait maternel.

Contrairement aux études signalées sur des enfants iraquiens âgés de 30 mois, les concentrations de méthylmercure dans les cheveux de la mère n'étaient pas associées à un retard du développement du nourrisson caractérisé, notamment, par un retard dans les premiers pas, étape du développement mesurée dans les deux études. On n'a pas observé de corrélation non plus dans l'étude effectuée aux Seychelles (voir ci-après).

Dahl et coll. (1996) ont administré des tests du comportement neurologique assistés par ordinateur à 917 enfants âgés de 7 ans, soit trois tests du Neurobehavioural Examination System. Des résultats légèrement inférieurs, mais statistiquement significatifs ont été observés avec l'augmentation de l'exposition prénatale aux neurotoxiques (concentration de mercure dans le sang ombilical). Toutefois, les auteurs ont fait remarquer que la graisse des cétacés renferme d'autres neurotoxiques, des BPC par exemple. On ne peut pas exclure que ces derniers soient responsables de la corrélation observée entre l'exposition au mercure et les anomalies du comportement neurologique.

Le plus récent rapport de l'étude des Îles Féroé (Gandjean et coll., 1997) résume les résultats de tous les tests réalisés sur la cohorte des 917 enfants âgés de 7 ans. L'examen clinique et les tests neurophysiologiques n'ont pas révélé d'anomalies pouvant être clairement reliées au mercure. Toutefois, plusieurs tests neuropsychologiques ont montré des associations négatives faibles, mais statistiquement significatives, avec les concentrations de mercure dans le sang ombilical. Une analyse de régression linéaire a révélé un lien négatif statistiquement significatif (p=0,05 ou moins) avec le mercure dans 8 des 20 tests utilisés. Cette proportion a augmenté à 10 sur 20 lorsque d'autres calculs statistiques ont été appliqués. La concentration de mercure dans le sang ombilical a été utilisée comme variable indépendante. Des corrélations ont été observées avec la concentration de mercure dans les cheveux des mères et des nourrissons. Toutefois, la signification statistique de ces corrélations a disparu lorsque les données ont été corrigées en fonction des concentrations de mercure dans le sang ombilical.

On a également effectué des analyses de régression linéaire après avoir mis de côté des enfants dont la mère avait une concentration de mercure dans les cheveux de

10 µg/g ou plus, ce qui représentait environ 15 % de la cohorte. Encore là, la concentration de mercure dans le cordon ombilical a été utilisée comme variable indépendante. Avec cette restriction, des valeurs de p significatives ont été obtenues pour 7 des 20 tests. Dans un test, une valeur de p était significative ($p<0,02$), alors que dans l'ensemble du groupe, elle était non significative ($p<0,1$). Dans deux autres tests, la valeur de p a atteint un niveau de signification supérieur à celui de l'ensemble de la cohorte.

On disposait de la concentration de certains congénères de BPC dans le sang ombilical pour 435 enfants de la cohorte (la concentration médiane et la fourchette des concentrations de mercure dans le sang ombilical n'ont pas été indiquées pour ce groupe). Dans quatre des tests psychologiques, on a pu établir une corrélation négative significative avec la transformation logarithmique des concentrations de BPC (poids frais) et dans neuf tests des corrélations négatives significatives avec la concentration de mercure dans le sang ombilical (les auteurs n'ont pas précisé s'il s'agit des mêmes tests que ceux administrés à l'ensemble de la cohorte). Dans les quatre tests où l'on a pu établir une corrélation à la fois avec le mercure et les BPC, la signification de la corrélation avec le mercure a disparu pour trois des quatre tests après correction pour les BPC. Comme les auteurs l'ont signalé, les BPC peuvent être des facteurs importants dans ces tests.

Une analyse plus poussée des données de l'examen des enfants de 7 ans a été publiée (Grandjean et coll., 1998). Dans cette analyse, les auteurs ont effectué une comparaison cas-témoin. On a apparié un groupe cas de 120 enfants dont la mère avait une concentration de mercure dans les cheveux comprise entre 10 et 20 µg/g avec un groupe témoin de 312 enfants dont la mère avait une concentration de mercure dans les cheveux inférieure à 3 µg/g, en utilisant l'âge, le sexe, le moment de l'examen et le score de la mère sur des matrices progressives de Raven comme critères d'appariement. Les auteurs ont affirmé que les deux groupes étaient presque identiques relativement à d'autres facteurs susceptibles de modifier les valeurs mesurant le comportement neurologique. Des scores légèrement plus faibles ont été observés dans le groupe cas comparativement au groupe témoin pour la fonction motrice, le langage et la mémoire.

Bien que cette étude semble avoir été bien menée et comporte un groupe important d'enfants qui ont été soumis à des tests neuropsychologiques élaborés, il n'est pas facile d'interpréter les résultats en ce qui a trait aux effets du méthylmercure. Cette population

consomme la graisse des cétacés avec la chair. Or, la graisse du globicéphale présente de fortes concentrations de BPC et d'autres polluants toxiques organochlorés (Weihe et coll., 1996). On a tenté de corriger l'influence nocive des BPC par des méthodes statistiques. Toutefois, les BPC ont été mesurés dans le sang ombilical sous forme de poids frais, alors que cette méthode n'a pas été validée pour l'évaluation de l'exposition humaine. Les BPC n'ont été mesurés que pour la moitié de la cohorte. On ne sait pas si la correction pour les BPC « corrige » également l'influence nocive éventuelle des nombreux autres polluants toxiques présents dans la graisse des cétacés. La question de savoir quelles sont les effets relatifs du méthylmercure, des BPC et des autres polluants toxiques dans les changements subtils observés dans les résultats des tests administrés aux enfants de 7 ans n'a pas été résolue.

Des évaluations limitées ont été faites chez ces enfants à un âge plus précoce (p. ex. étapes du développement), mais la seule évaluation substantielle a été faite lors de l'examen des enfants à l'âge de 7 ans. Sans une évaluation longitudinale répétée, on ne dispose d'aucune information sur la permanence des effets subtils qui pourraient être associés aux concentrations de mercure. En fait, l'étude des étapes du développement a révélé que des effets bénéfiques étaient corrélés avec les concentrations de mercure, comme on l'a vu plus haut. En outre, des effets aussi subtils sont particulièrement sensibles à l'influence des variables confusionnelles, l'ampleur des changements observés étant attribuable à différents facteurs. Il faudra faire une deuxième évaluation de cette cohorte pour tirer des conclusions nettes.

Le dernier article ne peut pas servir à déterminer un seuil où l'on n'observe pas d'effets nocifs. On a fourni uniquement des statistiques sommaires, comme des coefficients de régression et des valeurs de p. Les données elles-même (p. ex. sous forme de diagrammes de dispersion) n'ont pas été fournies.

L'étude du développement des enfants aux Seychelles est une étude prospective qui a débuté à peu près en même temps que l'étude menée aux Féroé. Une cohorte « pilote » de plus de 700 mères et leurs nourrissons a été recrutée en 1987-1988. Le recrutement de la cohorte de l'étude principale de la même taille que celle du groupe pilote a eu lieu en 1989. L'expérience acquise avec le groupe pilote a servi à orienter le protocole expérimental de la cohorte principale. Les enfants de chaque cohorte ont été soumis à

toute une batterie de tests de développement appropriés à leur âge. Dans l'étude principale, les enfants ont été examinés au même âge (à quelques semaines près), soit à 6, 19, 30 et 66 mois. L'étude sur les enfants, qui sont maintenant âgés de 8 ans, est en voie de réalisation. Les résultats des tests administrés au groupe pilote jusqu'à l'âge de 66 mois et à la cohorte principale jusqu'à l'âge de 30 mois ont été publiés (Cranmer, 1995; Myers et coll., 1997).

Les premiers résultats de l'étude pilote indiquent que les retards du développement, selon le test de Denver, étaient associés à la concentration moyenne de méthylmercure dans les cheveux de la mère au cours de la grossesse. Toutefois, comme dans le cas de l'étude de Nouvelle-Zélande, les enfants n'ont pas été examinés au même âge. Lorsque le même test a été répété chez les enfants du même âge de la cohorte principale, aucune corrélation avec le méthylmercure n'a été observée. Le test de Denver donne trois résultats : normal, douteux et anormal. Dans les études pilotes de la Nouvelle-Zélande et des Seychelles, une corrélation avec la concentration de méthylmercure chez la mère a été observée uniquement lorsque les résultats « douteux » ont été combinés aux résultats « anormaux ». Or, la combinaison de ces catégories ne se fait pas dans l'application clinique normale du test.

Les résultats obtenus par la suite dans le cadre des études pilote et principale n'ont pas donné de preuves convaincantes que l'exposition prénatale au méthylmercure est responsable d'effets sur le développement, le comportement ou le profil psychologique des enfants des Seychelles. À l'occasion, un test pouvait donner un résultat négatif (p. ex. évaluation de Denver) chez le groupe pilote, mais ce résultat pouvait être attribué aux différences d'âge au moment de l'administration du test. Une autre étude (Myers et coll., 1995) menée auprès du groupe pilote de 217 enfants à l'âge de 66 mois a indiqué une corrélation négative entre les scores obtenus à quatre tests de performance (indice cognitif général de McCarthy, sous-échelle de la performance de perception, échelle de compréhension langagière scolaire, sous-échelle de compréhension langagière totale et sous-échelle de compréhension auditive) et les concentrations de mercure prénatales. Toutefois, la signification statistique de ces associations est liée à un petit nombre (moins de 6 sur 217) de cas aberrants et de points influents. Un suivi de ces enfants a révélé que d'autres facteurs ont pu intervenir dans leurs scores anormaux.

Myers et coll. (1997) décrivent les résultats de tests conçus pour établir une comparaison directe avec l'étude prénatale iraquienne. Les mêmes chercheurs ont examiné les mêmes étapes du développement chez des enfants du même âge. On n'a décelé aucun effet attribuable à une exposition prénatale au méthylmercure dans l'étude des Seychelles. Comme nous l'avons souligné, les analyses statistiques originales de l'étude iraquienne (Marsh et coll., 1987; Cox et coll., 1989) ont soulevé la possibilité d'effets nocifs sur le développement jusqu'à des concentrations de 7 µg/g dans les cheveux de la mère, mais la marge d'incertitude était élevée comme l'ont confirmé les analyses subséquentes (Cox et coll., 1995; Crump, 1995). La concentration médiane dans les cheveux dans l'étude des Seychelles était près de 7 µg/g, la concentration la plus élevée étant de 26 µg/g. Par conséquent, la valeur inférieure extrême établie à partir de l'étude iraquienne n'est pas confirmée.

Le plus récent article de l'étude des Seychelles (Davidson et coll., 1998) fait état des résultats aux tests administrés à la cohorte principale à l'âge de 66 mois. Six tests du développement neurologique appropriés pour l'âge ont été administrés : les échelles de capacités infantiles de McCarthy; l'échelle langagière préscolaire; les problèmes appliqués de Johnson Woodcock, les épreuves de reconnaissance des lettres et des mots, le test de Bender-gestalt et la liste de vérification du comportement infantile. Les résultats obtenus ont été comparés par des analyses de régression multilinéaire aux mesures prénatales (concentration de mercure dans les cheveux de la mère) et postnatales (concentration de mercure dans les cheveux de l'enfant) d'exposition au méthylmercure.

Les scores à l'échelle de compréhension langagière préscolaire augmentaient avec l'exposition prénatale et postnatale au mercure. Les scores au test de Woodcock Johnson augmentaient également avec les concentrations postnatales et indiquaient une amélioration de 10 % sur tout l'éventail des concentrations. Dans le test de Bender-gestalt, on a observé une réduction substantielle des erreurs avec l'exposition postnatale des garçons. Dans l'ensemble, cette réduction était de 40 %.

Par conséquent, les résultats de l'évaluation à 66 mois indiquent que les enfants se développent bien. En fait, on a observé un effet bénéfique corrélé avec les concentrations de mercure. Les auteurs suggèrent que cela pouvait s'expliquer par l'apport de

constituants bénéfiques du poisson, comme les acides gras n-3, qui sont réputés améliorer le développement du cerveau.

Le fait que les deux études les plus complètes et les plus complexes sur les effets du méthylmercure présent dans le poisson sur le développement des enfants arrivent à des conclusions opposées reste inexpliqué. Les résultats nocifs observés dans les Îles Féroé peuvent être dus à une combinaison du méthylmercure et d'autres polluants, alors que le méthylmercure semblait le seul polluant dans les Seychelles. En outre, la chair de cétacé renferme en moyenne 10 fois plus de méthylmercure que le poisson de mer. Par conséquent, quelques repas de chair de cétacé ont pu se traduire par des concentrations de pointe plus élevées chez les femmes enceintes. Les concentrations dans le sang ombilical qui ont été principalement utilisées pour mesurer la dose dans les Îles Féroé ne reflètent peut-être pas les concentrations de pointe au début de la grossesse. On possède peu de données sur ce point. Quelques analyses longitudinales des cheveux ont été signalées (Grandjean et coll., 1992), mais elle ne sont pas en nombre suffisant pour qu'on puisse en tirer des conclusions à propos de l'influence des concentrations de pointe au cours de la grossesse. Par ailleurs, l'étude des Seychelles a porté sur des enfants ayant au maximum 5 ans et demi, alors que celle des Îles Féroé a porté sur des enfants de 7 ans. Les résultats des tests à venir administrés à 8 et 9 ans dans l'étude des Seychelles devraient permettre d'établir une comparaison intéressante avec celle des Îles Féroé.

Si l'on ne peut établir, à partir de chaque étude prise isolément, que le mercure est la cause des effets nocifs observés, l'ensemble des études permet peut-être de dégager des résultats communs qui donnent un tableau cohérent de l'influence de l'exposition prénatale au mercure. En d'autres mots, bien que la plupart des tests de chaque étude n'indiquent pas d'effets nocifs du méthylmercure, quelques tests comparables dans toutes les études témoignent peut-être d'un effet nocif du méthylmercure. Malheureusement, les études publiées ne renferment pas un éventail de paramètres suffisamment large pour vérifier cette possibilité. Dans l'étude de l'Université McGill, on a examiné les fonctions neurologiques, alors que dans l'étude de la Nouvelle-Zélande, on a utilisé des tests du développement et des tests cognitifs. On verra si les études des Îles Féroé et des Seychelles donneront les mêmes résultats.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Les processus de biométhylation et de bioaccumulation du mercure dans l'environnement, qui remontent aux premiers stades de la vie sur la planète, sont à l'origine de concentrations dans le poisson au moins dix fois inférieures à la concentration maximale signalée dans les intoxications massives au Japon. Les nombreuses études épidémiologiques qui ont recherché des changements subtils dans la performance du système nerveux, soit chez des adultes ou des nourrissons exposés au cours de la grossesse de leur mère, n'ont pas réussi à établir que le méthylmercure présent dans le poisson est responsable d'effets nocifs, même chez des populations consommant une quantité exceptionnellement élevé de poisson.

Le tableau 2 résume les résultats des études sur l'effet prénatal du méthylmercure. Il ne prend pas en compte les arguments formulés plus haut à propos des effets nocifs réels ou non du méthylmercure. Les conclusions des auteurs sont utilisées sans réserve. Même en utilisant cette approche prudente, on peut voir qu'aucune des études ne fait état d'un effet à une concentration inférieure à 5 µg/g dans les cheveux de la mère au cours de la grossesse.

Tableau 2. Concentrations minimales avec effet observé à partir d'une exposition prénatale au méthylmercure (voir les articles cités dans les notes)

Population	Nombre	CMEO*	Milieux/réf.**
Cris	247	13-24 (M)	Poisson d'eau douce (2)
Iraq	83	7-180 (P)	Pain (3)
Nouvelle-Zélande	248	25 (P)	Poisson de mer (4)
Pérou	131	>8.3 (P)	Poisson de mer (5)
Îles Féroé	1023	<10 (M)	Globicéphales (6)
Seychelles	750	13-15 (M)	Poisson de mer (7)

*La concentration minimale avec effet observé est la concentration la plus faible observée dans les cheveux de la mère, qui est associée à un effet nocif sur le développement ou, dans le cas de l'étude iraquienne, la concentration minimale estimée dans les cheveux. Les chiffres sont tirés directement des publications originales indiquées ci-après. Comme on le mentionne dans le texte, on se demande si des effets nocifs dus au méthylmercure ont réellement été décelés chez ces populations, à l'exception de la population iraquienne fortement exposée.

** (2) Mckeown-Eyssen et coll., 1983; (3) Cox et coll., 1989; (4) Kjellström et coll., 1989; (5) Marsh et coll., 1995; (6) Grandjean et coll., 1997 et 1998; (7) Davidson et coll., 1998.

(M) est la concentration moyenne dans les cheveux durant la grossesse
(P) est la concentration de pointe durant la grossesse.

Certains chercheurs ont utilisé les concentrations les plus élevées observées au cours de la grossesse comme mesure de la dose prénatale. Ces concentrations de pointe ont été déterminées par une analyse longitudinale d'échantillons de cheveux. En général, chez les consommateurs de poisson de mer, la concentration de pointe est supérieure d'environ 50 % à la moyenne au cours de la grossesse. Par conséquent, la concentration

minimale avec effet observé dans l'étude des Seychelles devrait être majorée de 50 % pour être comparable à celle des études de l'Iraq et de la Nouvelle-Zélande.

On peut tirer une conclusion importante à partir des études indiquées dans le tableau 2 : Les résultats de ces études confirment l'évaluation originale du Groupe d'experts suédois et du Groupe d'experts de l'OMS, qui sont parvenus à la conclusion selon laquelle des effets nocifs ne devraient normalement pas être observés à une exposition prénatale inférieure à 20 µg de Hg/L dans le sang ou à 5 µg de Hg/g dans les cheveux.

On doit se demander s'il faut appliquer un facteur de sécurité aux concentrations minimales avec effet observé indiquées dans le tableau 2. En règle générale, lorsqu'on étudie la population la plus sensible, on n'applique aucun facteur de sécurité (Dourson et coll., 1992). Toutefois, le facteur de sécurité est finalement un choix socio-politique plutôt que scientifique. Il devrait refléter la tolérance du risque pour l'ensemble de la population, et le coût que cette dernière est prête à assumer pour protéger sa santé.

RISQUES DU MERCURE INORGANIQUE ALIMENTAIRE POUR LA SANTÉ HUMAINE

Introduction

En plus du méthylmercure, le régime alimentaire canadien renferme également du mercure sous forme inorganique. Nous présentons ici un sommaire des connaissances actuelles concernant l'exposition au mercure inorganique de source alimentaire, son accumulation dans l'organisme, ses effets nocifs ainsi qu'une estimation des risques qu'il comporte pour la santé. Cette forme de mercure sera traitée de manière moins approfondie en raison des risques minimes, probablement inexistants, qu'elle comporte pour la santé.

Exposition humaine au mercure inorganique

Selon un comité d'experts de l'OMS (WHO, 1991), l'alimentation constitue la principale source d'exposition au mercure inorganique chez l'humain. La quantité moyenne

absorbée quotidiennement par l'adulte dans l'alimentation a été estimée à 4,2 µg, comparativement à 0,002 µg à partir de l'air et à 0,05 µg à partir de l'eau potable.

Les sources de mercure inorganique dans l'alimentation ne sont pas connues avec précision. La plupart des aliments, y compris les fruits et les légumes, contiennent des concentrations de mercure inférieures à la limite de détection (WHO, 1991). Le poisson représente environ 15 % de l'absorption alimentaire totale. Il est fort probable que le reste provient essentiellement de la viande et des produits carnés. En effet, la farine de poisson est largement utilisée dans l'alimentation des animaux. Les animaux absorbent le méthylmercure présent dans la farine de poisson et le convertissent en mercure inorganique, lequel s'accumule dans leurs tissus. Ce sont les reins et le foie qui en renferment probablement les plus grandes quantités. La situation est identique au Canada, comme on peut le voir au tableau 1.

Le lait maternel pourrait constituer une importante source de mercure inorganique pour les nourrissons dont la mère consomme de grandes quantités de poisson (WHO, 1991). On a montré que le mercure inorganique pouvait représenter jusqu'à 80 % du mercure total contenu dans le lait maternel chez les femmes consommant du poisson (Skerfving, 1988).

Le foie des mammifères marins constitue un cas particulier de forte concentration en mercure inorganique. Selon les premières études, les concentrations totales de mercure peuvent y atteindre 765 µg/g (Koeman et coll., 1973). Le mercure inorganique représente une importante fraction du mercure total. À titre d'exemple, une étude canadienne récente a montré que le mercure inorganique représentait 88 % à 97 % du mercure total dans les mammifères marins arctiques. Le mercure inorganique semble être présent sous forme de séléniure de mercure, un composé inerte et insoluble (Wageman et coll., 1998). Il semble que des concentrations considérables de mercure inorganique soient également présentes dans la chair des baleines. Par exemple, la chair comestible du globicéphale peut en contenir plus de 1 µg/g (Juhlshamn et coll., 1987). Il ne fait aucun doute que l'origine du mercure inorganique dans les mammifères marins se trouve dans les poissons qu'ils consomment.

Aussi la chaîne alimentaire aquatique responsable de l'exposition humaine au méthylmercure est-elle également responsable de l'essentiel de notre exposition au

mercure inorganique. Les amalgames dentaires à base de mercure constituent également une source d'exposition, car ils peuvent libérer du mercure inorganique lors de la mastication. Cette source d'exposition humaine a déjà fait l'objet d'études approfondies (WHO, 1991), aussi elle ne sera pas abordée plus en détail dans ce document.

Accumulation dans l'organisme

Selon un groupe d'experts de l'OMS (OMS, 1976), l'absorption du mercure inorganique d'origine alimentaire se situe autour de 7 % en moyenne. La plupart des données proviennent de l'étude menée par Rahola et coll., (1973) auprès de 10 sujets. Les différences individuelles sont considérables puisqu'on a observé un taux d'absorption maximum de 25 % chez un sujet. Les études sur les animaux indiquent que l'absorption du mercure inorganique pourrait être plus importante pendant la période de l'allaitement (Kostial et coll., 1983).

Le pourcentage de la dose de mercure inorganique absorbée qui s'accumule dans le compartiment sanguin, soit moins de 0,5 %, est de loin inférieur à ce qu'on observe dans le cas du méthylmercure (5,0 %). L'accumulation du mercure inorganique dans les autres tissus diffère également de celle du méthylmercure. L'accumulation dans les globules rouges, les cheveux, le cerveau et les tissus fœtaux est de loin inférieure à celle de la forme organique. Le mercure inorganique s'accumule toutefois dans le tissu placentaire. C'est le rein qui constitue le site d'accumulation préférentiel, avec des concentrations maximales dans le cortex rénal.

Le mercure inorganique est excrété dans l'urine et les selles. Sa présence dans l'urine est due à la libération à partir du rein, et non à la filtration glomérulaire directe du mercure contenu dans le plasma. Sa présence dans les selles est due en partie à la fraction alimentaire non assimilée et à la sécrétion biliaire. Comme le méthylmercure, il est sécrété par les cellules hépatiques dans la bile sous forme de complexe avec le glutathion, processus qui n'apparaît qu'après le sevrage. Les nourrissons en bas âge présentent donc un plus grand risque d'accumulation de mercure inorganique que les adultes en raison d'une plus grande assimilation et d'une plus faible excrétion. Les nourrissons nourris au sein sont donc une source de préoccupation du fait que le mercure inorganique est sécrété dans le lait maternel.

L'urine et le plasma sont les milieux biologiques le plus souvent utilisés pour évaluer la charge de mercure inorganique. Comme le méthylmercure s'accumule dans les globules rouges et risque de fausser le dosage du mercure inorganique, le plasma est préféré au sang total. La teneur plasmatique témoigne de l'exposition récente, étant donné que la demi-vie du mercure est relativement courte. Étant donné que l'urine témoigne des concentrations rénales, elle fournit une meilleure indication de l'exposition cumulative, car la demi-vie du métal y est beaucoup plus longue que dans le plasma.

Malheureusement, comme les données sur les demi-vies biologiques chez l'humain sont incomplètes, il faut recourir aux observations portant sur des personnes exposées à la vapeur de mercure. Cette dernière est rapidement convertie en mercure inorganique dans les tissus, de sorte que les demi-vies mesurées chez les sujets ayant inhalé de la vapeur de mercure peuvent être applicables. Sur cette base, un groupe d'experts de l'OMS (WHO, 1991) a conclu que le mercure plasmatique possède deux phases d'élimination, la première avec une demi-vie de 2 à 4 jours, et la seconde avec une demi-vie de 15 à 30 jours. La demi-vie dans le rein (et probablement dans l'urine) et dans l'ensemble de l'organisme est d'environ 2 mois.

Effets nocifs sur la santé

On a répertorié des cas d'ingestion accidentelle ou suicidaire de mercure inorganique sous forme de chlorure mercurique. La dose létale chez l'adulte est d'environ 1 g (Gleason et coll., 1963). Le chlorure mercurique est un poison corrosif. Il détruit les cellules tapissant le tractus gastro-intestinal. La victime subit un collapsus cardiovasculaire et entre en état de choc causé par une insuffisance rénale aiguë, laquelle entraîne la mort.

Les données sur l'exposition chronique au mercure inorganique contenu dans les aliments sont en revanche moins nombreuses. Nous devons nous fier essentiellement aux études sur les animaux (ATSDR, 1998). Des doses élevées de mercure inorganique, habituellement sous forme de chlorure mercurique ajouté à l'eau potable, peuvent produire des dommages à de nombreux organes et tissus. Le plus souvent, ce sont les reins qui constituent le principal tissu cible, et le seul tissu touché à faible dose. Cette observation a été confirmée par une vaste étude menée dans le cadre du *National Toxicology Program* du National Institute of Environmental Health Sciences (NTP, 1993).

L'emploi de crèmes blanchissantes pour la peau à base de mercure peut entraîner une atteinte rénale. Il pourrait exister une composante immunitaire, car le tissu glomérulaire rénal est attaqué par des anticorps, ce qui entraîne une fuite de protéines plasmatiques dans l'urine, causant un syndrome néphritique. Les anticorps antiglomérulaires semblent être produits dans le cadre d'une réponse auto-immune contre le mercure inorganique. Des effets similaires ont été reproduits chez certaines souches de rats sensibles.

L'acrodynie était fréquemment observée chez les enfants jusqu'à ce que Warkany et Hubbard (1953) découvrent que le mercure inorganique en était la cause. Le mercure inorganique sous forme de calomel (chlorure mercureux) était systématiquement ajouté aux poudres de dentition et utilisé comme cathartique chez les enfants tandis que le chlorure mercurique était employé comme antiseptique dans le lavage des couches. Cette double exposition, orale et cutanée, provoquait chez les enfants un syndrome caractérisé par des joues roses, des douleurs articulaires intenses et une photophobie.

L'intoxication était généralement diagnostiquée lorsque la mère amenait l'enfant en consultation, se plaignant qu'il n'arrêtait pas de pleurer et qu'il faisait des insomnies. Chez les enfants sensibles, des manifestations morbides peuvent survenir à des concentrations urinaires de mercure aussi faibles que 20 µg/L. Sur environ 1 000 nourrissons exposés au mercure inorganique, un seul manifestait le syndrome d'acrodynie complet. Il s'ensuit que la présence d'un cas isolé d'acrodynie était susceptible d'indiquer l'existence d'un grand nombre d'enfants exposés (Gotelli et coll., 1985).

À la suite de l'article inaugural de Warkany et Hubbard, la maladie a pratiquement disparu. Par conséquent, on ne connaît pas très bien les mécanismes sous-jacents de la toxicité du mercure inorganique.

Risques d'effets nocifs sur la santé

S'appuyant sur des tests de toxicité chronique sur les rats effectués dans le cadre du National Toxicology Program (NTP, 1993), l'ATSDR (1998) a conclu que la dose maximale sans effet toxique de mercure était de 0,23 µg/kg. Pour une personne pesant 70 kg, cela représente 0,23 x 1 000 x 70 = 16 100 µg de Hg. L'ATSDR a appliqué le facteur habituel de sécurité de 100 pour parvenir à un « niveau de risque minimum » de

2 µg de Hg/kg/jour, ce qui équivaut à une absorption quotidienne de 140 µg de Hg pour un adulte de 70 kg. Ce chiffre est de loin supérieur à la quantité moyenne de mercure inorganique absorbée quotidiennement par la population en général, qui est estimée à 4,2 µg de Hg/jour (WHO, 1991), et à 2,6 µg de Hg/jour au Canada (tableau 1).

Chez les consommateurs de mammifères marins, la quantité de mercure inorganique absorbée peut être élevée et dépasser le niveau de risque minimum fixé par l'ATSDR. Cependant, le mercure inorganique contenu dans le foie des phoques est censé être inerte, et n'est probablement pas absorbable. D'un autre côté, on ignore sous quelle forme se trouve le mercure inorganique dans la chair de baleine. Chez le globicéphale, les concentrations seraient d'environ 1,5 µg/g (Juhlshamn et coll., 1987). Une seule portion de 200 g de ce mammifère représenterait l'ingestion de 300 µg de Hg. La quantité moyenne absorbée dépend alors de la fréquence de la consommation. Une consommation épisodique peut donner lieu à des concentrations de pointe élevées.

Des inconnues demeurent concernant les risques associés au mercure inorganique d'origine alimentaire : on ne connaît pas le potentiel d'accumulation chez les nourrissons allaités au sein, surtout ceux dont la mère consomme de la chair de mammifères marins. Il se peut que le mercure inorganique sécrété dans le lait maternel soit absorbé par l'enfant et ne soit pas excrété.

APPROCHES ET CONCLUSIONS DES AUTORITÉS RÉGLEMENTAIRES ET DES ORGANISATIONS

Dès le moment où la découverte de méthylmercure dans le poisson a déclenché une prise de conscience du risque pour la santé publique à la fin des années 60, de nombreux comités d'experts se sont penchés sur les risques pour la santé et ont émis des avis et des recommandations. Nous en donnons un bref aperçu ci-après.

Le groupe d'experts suédois

Cette publication capitale (Swedish Expert Group, 1971) a pavé la voie à l'approche conceptuelle de l'évaluation des risques pour l'humain associés à la présence de méthylmercure dans le poisson, approche qui, mis à part des variations mineures, a été

adoptée par tous les scientifiques depuis. Fondamentalement, le groupe a combiné la relation dose-réponse avec une relation quantitative entre l'exposition (c.-à-d. la quantité absorbée quotidiennement) et la dose (charge corporelle de méthylmercure). La relation dose-réponse a été pour l'essentiel dérivée d'études sur les humains, mais étayées par des données sur les animaux lorsque cela a été possible. La relation dose-exposition a également été dérivée de données sur les humains.

Au moment de l'analyse, la plupart des données humaines sur la dose-réponse provenaient de la deuxième intoxication massive japonaise, à Niigata (Tsubaki et Irukayama, 1977). Le groupe a repéré les cas ayant les plus faibles concentrations sanguines ou capillaires à l'époque de l'apparition des signes et symptômes d'empoisonnement. Des experts notèrent que les concentrations antérieures étaient peut-être plus élevées compte tenu de la période de latence qui existe entre l'exposition et l'apparition d'effets cliniques observables. Les plus faibles concentrations de mercure étaient de 200 µg/L dans le sang et de 50 µg/g dans les cheveux des adultes à l'exception des femmes enceintes.

Grâce à des données provenant d'études sur le métabolisme du méthylmercure chez l'humain, principalement réalisées en Suède, on a pu estimer qu'une concentration sanguine de mercure de 200 µg/L était atteinte après une absorption quotidienne prolongée d'environ 300 µg Hg de méthylmercure.

Organisation mondiale de la santé

Lors de sa première évaluation (OMS, 1972), l'OMS a repris essentiellement l'approche suédoise et est arrivée aux mêmes conclusions. On a appliqué un facteur de sécurité de 10 à la concentration minimale avec effet observé dans l'étude suédoise pour fixer la quantité hebdomadaire « admissible » à 300 µg de Hg, dont pas plus de 200 µg sous forme de méthylmercure. Cela correspond à environ 30 µg/jour de méthylmercure et donnerait une concentration de mercure correspondante de 20 µg/L dans le sang et de 5 µg/g dans les cheveux pour une exposition quotidienne prolongée (environ un an ou plus).

Depuis lors, deux documents établissant des critères ont été publiés (OMS, 1976; WHO, 1990). Le premier document apportait des données nouvelles sur la relation dose-

réponse chez l'adulte, colligées à partir de l'intoxication massive en Iraq. Il contenait également des données complémentaires sur les relations entre l'exposition et la dose. Comme ces données ont confirmé les chiffres originaux utilisés par le groupe d'experts suédois, le premier document établissant des critères a confirmé que les concentrations minimales de mercure ayant un effet décelable chez l'humain étaient de 200 µg/L dans le sang et de 50 µg/g dans les cheveux.

Le deuxième document sur les critères contenait de l'information complémentaire dérivée d'études sur l'exposition des adultes et, pour la première fois, des relations dose-réponse dans le contexte de l'exposition prénatale. Une fois de plus, les données chez les adultes ont confirmé les analyses antérieures, sauf peut-être qu'elles ont donné à penser que la concentration sans effet établie chez l'adulte était peut-être trop prudente. Cependant, aucun changement n'a été apporté aux seuils établis.

Des données sur la relation dose-réponse pour l'exposition prénatale ont été obtenues à partir de l'étude iraquienne, ainsi que des résultats d'études menées au Canada par le groupe de McGill et par le groupe de Kjellström en Nouvelle-Zélande. Les estimations basées sur les publications iraquiennes ont conduit à la conclusion qu'une interprétation prudente des données iraquiennes implique qu'un risque de 5 % pourrait être associé à une concentration de pointe de mercure de 10 à 20 µg/g dans les cheveux de la mère. Ces études ont souligné la nécessité de réaliser des études épidémiologiques plus poussées afin de permettre de lever certaines incertitudes statistiques associées aux données iraquiennes.

Direction des aliments, Direction générale de la protection de la santé (DGPS) et Food and Drug Administration (États-Unis)

Ces organismes ont pour mission de veiller à la sécurité et à la salubrité des aliments destinés au commerce. Dans le cas des additifs alimentaires toxiques, ils spécifient les concentrations maximales permises dans les aliments.

Au Canada, la Direction des aliments de la DGPS a fixé la concentration maximale à 0,5 µg/g, valeur qui a été adoptée par la plupart des provinces. Aux États-Unis, on a aussi fixé à 0,5 µg/g la limite permise pour le mercure total dans les tissus comestibles du poisson, mais cette valeur a plus tard été ramenée à 1 µg/g de mercure sous forme de

méthylmercure, à la suite d'une contestation judiciaire de la concentration originale. La concentration de 1 µg/g est en application depuis 1978.

Les chiffres à la base de ces directives ou recommandations visant la concentration de mercure dans le poisson découlent de calculs complexes évaluant l'accumulation du méthylmercure chez l'humain à partir du poisson. Les études effectuées sur l'accumulation du mercure provenant de diverses espèces de poissons sur le marché sont combinées avec des données sur les concentrations de méthylmercure dans les tissus de poisson. Ces données constituent la base des estimations sur l'ingestion de méthylmercure à partir du poisson pour la population en général. On choisit alors une concentration maximale afin de restreindre l'ingestion quotidienne de méthylmercure pour protéger la majorité de la population. Toutefois, les organismes de réglementation doivent également tenir compte des aspects bénéfiques du poisson sur le plan nutritionnel et évaluer soigneusement les risques et les avantages avant de procéder à la détermination finale de la concentration maximale. En avril 1998, après une analyse des données des études des Seychelles et des îles Féroé, la Direction des aliments de la DGPS a fixé temporairement la dose journalière admissible (DJA) de mercure pour les femmes en âge de procréer et les jeunes enfants à 0,2 µg/jour/kg de poids corporel. Cette DJA temporaire sera révisée dès que l'étude des Seychelles aura été terminée.

Environmental Protection Agency (États-Unis)

Cet organisme gouvernemental a récemment présenté au Congrès américain un rapport sur le mercure (Mercury Study Report to Congress, EPA, décembre 1997) qui fournit une estimation de la quantité quotidienne « de référence » pour le méthylmercure. Cette dose de référence vise à protéger tous les sous-groupes de la population américaine dans pratiquement tous les cas de figure. Elle a été déterminée à partir des études iraquiennes sur l'exposition prénatale. D'abord, on a déterminé qu'une concentration cible pour les cheveux (à peu près équivalente à un seuil) de 11 µg/g constitue la concentration maximale admissible dans les cheveux de la mère pendant la grossesse. L'application d'un facteur de sécurité a permis de convertir cette concentration capillaire en une dose journalière à long terme équivalente et d'arriver à une dose de référence de 0,1 µg/jour/kg

de poids corporel. Cela équivaut en gros à une réduction par un facteur de quatre de la concentration figurant dans les recommandations originales de l'OMS.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)

Cet organisme relève du Service de santé publique des États-Unis et a pour mission de publier des profils toxicologiques pour de nombreuses substances chimiques toxiques. Le profil comprend une estimation du seuil de risque minimum (Minimal Risk Levels, MRL) exprimé sous forme de dose journalière par kilogramme de poids corporel. Cette dose est essentiellement comparable à la dose de référence de l'EPA, mais ne vise pas tout à fait une élimination complète du risque.

L'ATSDR s'est inspirée des données provenant de l'étude des Seychelles pour formuler ses recommandations. On a conclu qu'une concentration capillaire médiane chez la mère de 5,9 µg/g constituait la concentration sans effet pour l'exposition prénatale, dans l'étude des Seychelles. Ce chiffre a été converti en une dose journalière de mercure à long terme de 0,5 µg/jour/kg de poids corporel. Cette dose est pratiquement égale à la dose hebdomadaire admissible de l'OMS (200 µg/jour par adulte).

D'après l'ATSDR, l'application d'un facteur de sécurité serait inutile, étant donné que les études prénatales ont été menées auprès du sous-groupe le plus sensible de cette population.

RÉFÉRENCES

Aberg, B., Ekman, L., Falk, R., Greitz, U., Persson., G. et Snihs, J. 1969. Metabolism of methylmercury (^{203} Hg) compounds in man: Excretion and distribution. *Arch. Environ. Health* 19, 478-84.

Airey, D. 1983. Total mercury concentration in human hair from 13 countries in relation to fish consumption and location. *Sci. Total Environ* 31, 175-80.

Al-Shahristani, H. et Shihab, K.M. 1974. Variation of biological half-time of methylmercury in man. *Arch. Environ. Health* 28, 342-44.

Amin-Zaki, L., El Hassani, S., Majeed, M.A., Clarkson, T.W., Doherty, R.A., Greenwood, M. et Giovanoli-Jakubczak, T. 1976. Perinatal poisoning in Iraq. *Am. J. Dis Child* 130, 1070-76.

ATSDR. 1998. *Toxicological Profile for Mercury.* Atlanta, Georgie 30333, Agency for Toxic Substances and Disease Registry.

Bahnick, D., Sauer, C., Butterwirth, B. et Kuehl, D. 1994. A national study of mercury contamination in fish. *Chemosphere* 29(3), 537-46.

Bakir, F., Damluji, S.F., Amin-Zaki, L., et al. 1973. Methylmercury poisoning in Iraq. *Science.* 181, 230-41.

Ballatori, N. et Clarkson, T.W. 1982. Developmental changes in the excretion of methylmercury and glutathione. *Science.* 216(2), 61-63.

Ballatori, N. 1994. Glutathione mercaptides as transport forms of metals. *Adv. Pharmacol.* 27, 271-98.

Barbeau, A., Nantel, A. et Dorlot, F. 1976. *Étude sur les effets médicaux et toxicologiques du mercure organique dans le Nord-ouest Québécois.* Québec, ministère des Affaires sociales du Québec.

Berger, T.R. 1977. *Le Nord, terre lointaine, terre ancestrale,* 2 vol. Ottawa, Approvisionnement et Services Canada.

Berkes, F. 1990. Native subsistence fisheries: A synthesis of harvest studies in Canada. *Arctic* 43(1), 35-42.

Bishop, J.N. et Neary, B.P. 1976. *Mercury Levels in Fish from Northwestern Ontario 1970-1975.* Toronto, Ontario Ministry of the Environment.

Bodaly, R.A., Hecky, R.E. et Fudge, R.J.P. 1984. Increase in fish mercury levels in lakes flooded by the Churchill River diversion, northern Manitoba. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 41, 682-91.

Cernichiari, E., Brewer, R., Myers, G.J., Marsh, D.O., Lapham, L.W., Cox, C.C., Shamlaye, C.F., Berlin, M., Davidson, P.W. et Clarkson, T.W. 1995. Monitoring methylmercury during pregnancy; maternal hair predicts fetal brain exposure. *Neurotoxicol* 16(4), 705-10.

Chevalier, G., Dumont, C., Langlois, C. et Penn, A. 1997. Mercury in northern Quebec: Role of the mercury agreement and status of research and monitoring. *Water, Air and Soil Pollution* 97, 75-84.

Choi, B.H., Lapham, L.W., Amin-Zaki, L. et Saleem, T. 1978. Abnormal neuronal migration, deranged cerebral cortical organization and diffuse white matter astrocytosis of human fetal brain. A major effect of methylmercury poisoning in utero. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 37, 719-33.

Clarkson, T.W. 1992. The uptake and disposition of inhaled mercury vapour. In: *Potential Biological Consequences of Mercury Released from Dental Amalgam, 59-75.* Bergman, B., Boström, H. Larsson, K.S. et Löe, H. (eds.). Stockholm, Swedish Medical Research Council.

Costa, M., Christie, N.T., Cantoni, O., Zelikoff, J.T., Wang, X.W. et Rossman, T.G. 1991. DNA damage by mercury compounds: an overview. In *Advances in Mercury Toxicology.* 255-74. Suzuki, T., Imura N., et Clarkson, T.W. (eds.). New York, Plenum Press.

Cox, C., Marsh, D.O., Myers, G.J. et Clarkson, T.W. 1995. Analysis of data on delayed development from the 1971-71 outbreak of methylmercury poisoning in Iraq: assessment of influential points. *Neurotoxicol.* 16(4), 727-30.

Cox, C., Clarkson, T.W., Marsh, D.O. et al. 1989. Dose-response analysis of infants prenatally exposed to methylmercury: An application of a single compartment model to single-strand hair analysis. *Environ. Res.* 49(2), 318-32.

Cranmer, J.S. 1995. Methylmercury and human health. *Neurotoxicol.* 16(4), numéro spécial.

Crump, K., J. Viren, A. Silvers, H. Clewell, J. Gerhart et A. Shipp. 1995. Re-analyses of dose-response data from an Iraqi methylmercury poisoning episode. *Risk Anal.* 15, 523-32.

Dahl, R., White, R.A., Weihe, P., Sorensen, N. et al. 1996. Feasibility and validity of three computer-assisted neurobehavioural tests in 7-year-old children. *Neurotoxicol. Teratol.* 18(3), 1-8.

Davidson P.W., Myers G.J., Axtell C., Shalaye C., Spoane-Reeves J., Cernichiari E., Needham L., Choi A., Wang Y., Berlin M., Clarkson, T.W. 1998. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment. *JAMA* 260(8), 701-07.

Davis, L.E., Kornfield, M., Mooeny E.S. et al. 1994. Methylmercury poisoning. Long term clinical, radiological, toxicological and pathological studies of an affected family. *Ann. Neurol.* 35(6), 680-88.

Dourson, M.L., Knauf, L.A., Swartout, J.C., 1992. On the reference dose (RfD and its underlying toxicity data base. *Toxicol. Ind. Health* 8, 171-89.

Dumont, C. et Kosatsky, T. 1991. Bush food contamination and public health policy. In *Circumpolar Health 90: Proceedings of the 8th International Congress on Circumpolar Health* 699-703. Postl, B., et al. (eds.). Winnipeg, Univ. of Manitoba Press.

Erikson, K. 1994. *A Species of Trouble: Explorations of Disaster, Trauma, and Community.* New York, W.W. Norton and Company.

Expert Panel on Mercury Atmospheric Processes. 1994. *Mercury Atmospheric Processes: A Synthesis Report.* EPRI/TR-10424. Compte rendu d'ateliers.

Farant, J.P., Brisette, D., Moncion, L., Bigras, L. et Chartrand, A. 1981. Improved cold-vapor atomic absorption technique for the microdetermination of total and inorganic mercury in biological samples. *J. Anal. Toxicol.* 5, 47-51.

Fitzgerald, W.F. et Clarkson, T.W. 1991. Mercury and monomethylmercury: Present and future concerns. *Environ. Health Perspec.* 96, 159-66.

Friberg, L. 1973. *Mercury, Mercurial and Mercaptans.* Miller, M.W. and Clarkson, T.W. (eds.). Springfield, ILL., C. Thomas.

Girard, M. et Dumont, C. 1995. Exposure of James Bay Cree to methylmercury during pregnancy for the years 1983-91. *Water, Air and Soil Pollution* 80, 13-19.

Gleason, M.N., Gosselin, R.E., Hodge, H.C. 1963. *Clinical Toxicology of Commercial Products.* Baltimore, Williams & Wilkins Co.

Gotelli, C.A., Astolfi, E., Cox, C., Cernichiari, E. and Clarkson, T.W. 1985. Early biochemical effects of an organo-mercury fungicide on infants: "Dose makes the poison". *Science* 227, 638-40.

Grandjean, P, Weihe, P., Jorgenson, P.J., et al. 1992. Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium and lead. *Arch. Environ. Health* 47, 185-95.

Grandjean, P., Weihe, P., Needham L.L., Burse, V.W., et al. 1995. Relation of a seafood diet to mercury, selenium, arsenic, and polychlorinated biphenyl and other organochlorine concentrations in human milk. *Env. Res.* 71, 29-38.

Grandjean, P., Weihe, P., White, R., Debes, F., et al. 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol. Teratol.* 19(6), 417-28.

Grandjean, P., Weihe, P., White, R.F., Debes, F., Araki, S., Yokoyama, K., Murata, K., Sorensen, N., Dahl, R. et Jorgensen, P.J. 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol. Teratol.* 20(1), 1-12.

Grandjean, P., Weihe, P., White, R., et Debes, F. 1998. Cognitive performance of children prenatally exposed to "safe" levels of methylmercury. *Environ. Res.* 77(1), 157-68.

Guttormson, K. 1995. Whitedog fights use of thinner by Natives. *Victoria Times Colonist*, May 26, 1995, p. A1 (d'abord publié dans le*Winnipeg Free Press*).

Hecky, R.E., Bodaly, R.A., Ramsey, D.J., Ramial, P.S. et Strange, N.E. 1986. A summary report of project 2.4 of the Canada-Manitoba Agreement on the study and monitoring of mercury in the Churchill River diversion. *Dans Canada-Manitoba Agreement on the Study and Monitoring of Mercury in the Churchill River Diversion, Technical Appendices to the Summary Report,* volume III, paper # 9. Ville, maison d'édition.

Hislop, J.S., Collier,T.R., White, G.F., Khahing, D.T. et French, E. 1983. The use of keratinised tissues to monitor the detailed exposure of man to methylmercury from fish. Dans *Chemical Toxicolgy and Clinical Chemistry of Metals 145-48.* Brown, S.S. et Savory, J. (eds.). New York, Academic Press.

Hunter, D. et Russell, D.S. 1954. Focal cerebral and cerebellar atrophy in a human subject due to organic mercury compounds. *J. Neurol. Neurosurg. Neuropsychiatr.* 17, 235-41.

Hunter, D. 1969. *The Disease of Occupations.* Boston, Little Brown & C. pp. 325-28.

James Bay and Northern Quebec Native Harvesting Research Committee. 1979. *Recherche pour établir les niveaux actuels d'exploitation par les autochtones. Récoltes des Inuit du Nord québécois. Phase II (1976).* Montréal.

Jensen, S. et Jernelov, A. 1969. Biological methylation of mercury in aquatic organisms. *Nature* 223, 753-54.

Johansen, B.E. 1993. *Life and Death in Mohawk Country.* Golden, Cole, Fulcrum Publishing.

Juhlshamn, K., Anderson, A., Ringdal, O., Morkore, J. 1987. Trace elements in the Faroe Islands I. Element levels in edible parts of pilot whales globicephalus melanus. *Sci. Tot. Environ.* 65, 53-62.

Kerper, L.E. Mokrzan, E.M., Clarkson, T.W. et Ballatori, N. 1996. Methylmercury efflux from brain capillary endothelial cells is modulated by intracellular glutathione but not ATP. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 141(2), 526-31.

Kershaw, T.G., Clarkson, T.W. et Dhahir, P.H. 1980. The relationship between blood levels and dose of methylmercury in man. *Arch. Environ. Health* 35(1), 28-36.

Khera, S. 1973. Reproductive capability of male rats and mice treated with methylmercury. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 24, 167-77.

Kjellström, T., Kennedy, P., Wallis, S. et al. 1989. *Physical and Mental Development of Children with Prenatal Exposure to Mercury from Fish. Stage 2: Interviews and Psychological Tests at Age 6.* Solna, Sweden, National Swedish Environmental Protection Board, Report 2642.

Kjellström, T., Kennedy, P., Wallis, S. et Mantell, C. 1986. *Physical and Mental Development of Children with Prenatal Exposure to Mercury from Fish. Stage 1: Preliminary Test at Age 4.* Solna, Sweeden, National Swedish Environmental Protection Board, Report 3090.

Koeman, J.H., Peters, W.H.M., Koudstaal-Hol, C.H.M., Thoe, P.S., de Goeu, J.J.M. 1973. Mercury selenium correlations in marine mammals. *Nature* 245, 385-86.

Kostial, K., Simonovic, I., Rabar, I., Blanusa, M., Landeka, M. 1983. Age and retention of mercury and cadmium in rats. *Environ. Res.* 31, 111-15.

Kuhnlein, H.V. 1995. Benefits and risks of traditional food for Indigenous Peoples: Focus on dietary intakes of Arctic men. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 73, 765-77.

Kuhnlein, H.V., Soueida, R. et Receveur, O. 1996. Dietary nutrient profiles of Canadian Baffin Island Inuit differ by food source, season, and age. *J. Amer. Dietetic Assoc.* 96(2), 155-62.

Kurland, L.T. 1973. Methyl-mercury sources, mode of action and clinical and pathological effects on the developing nervous system. *Early Dev.* 51, 283-97.

Lebel, J., Mergler, D., Branches F., Lucotte, M., Amorim, M., Larribe F., Dolbec, J. 1998. Neurotoxic effects of low-level methylmercury contamination in the Amazonian Basin. *Environ. Res.* 79(1), 20-32.

Lebel, J., Mergler, D., Lucotte, M., Amorim, M., Dolbec, J., Miranda, D., Arantes, G., Rheault, I. et Pichet, P. 1995. Evidence of early nervous system dysfunction in Amazonium populations exposed to low levels of methylmercury. *Neurotoxicol.* 17(1), 157-68.

Lindqvist, O. et Rodhe, H. 1985. Atmospheric mercury – a review. *Tellus* 37B, 136-59.

Lindqvist, O., Johansson, K., Aastrup, M., Andersson, A., Brinkmark, L., Hovsenius, G., Hakanson, L., Iverfeldt, A., Meili, M. et Timm, B. 1991. Mercury in the Swedish environment: Recent research on causes, consequences and corrective methods. *Water, Air & Soil Pollution* 55: all chapters.

Lowe, T.P., May T.W., Brumbaugh, W.G. et Kane D.A. 1985. National Contaminant Biomonitoring Program: Concentrations of seven elements in freshwater fish 1978-1981. *Arch. Environ. Contamination Toxicol.* 14, 363-88.

Magos, L. 1991. Overview on the protection given by selenium against mercurials. Dans *Advances in Mercury Toxicology* 289-97. Suzuki, T., Imura, N. et Clarkson, T. (eds.). New York, Plenum Press.

Marsh, D.O., Clarkson, T.W., Cox, C., Myers, G.J., Amin-Zaki, L. et Al-tiktrit, S. 1987. Fetal methylmercury poisoning. *Arch. Neurol.* 44, 1017-1022.

Marsh, D.O., Turner, M.D., Smith, J.C., Allen, P. et Richdale, N. 1995. Fetal methylmercury study in a Peruvian fish-eating population. *Neurotoxicol.* 16(4), 717-16.

McClellan, C. 1987. *Part of the Land, Part of the Water*. Vancouver, Douglas & McIntyre Ltd.

McKeown-Eyssen, G.E. et Ruedy, J. 1983. Methylmercury exposure in northern Quebec. I. Neurological findings in adults. *Am. J. Epidemiol.* 118, 461-69.

McKeown-Eyssen, E.E. et Ruedy, J. 1983. Prevalence of neurological abnormality in Cree Indians exposed to methylmercury in northern Quebec. *Clin. Inves. Med.* 6, 161-69.

McKeown-Eyssen, G.E., Ruedy, J. et Neims, A. 1983. Methylmercury exposure in northern Quebec, II. Neurologic findings in children. *Am. J. Epidemiol.* 118, 470-79.

Miettinen, J.K. 1973. Absorption and elimination of dietary mercury (Hg^{++}) and methylmercury in man. Dans *Mercury, Mercurials and Mercaptans 233.* Miller, M.W. et Clarkson, T.W. (eds.). Springfield, I11, Charles C. Thomas.

Miura, K. et Imura, N. 1991. Microtubules: a susceptible target of methylmercury cytotoxicity. In: *Advances in Mercury Toxicology* 241-54. Suzuki, T., Imura N. et Clarkson, T.W. (eds.). New York, Plenum Press.

Muir, D.C.G., Wagemann, R., Hargrave, B.T., Thomas, D.J., Peakall, D.B. et Norstrom, R.J. 1992. Arctic marine ecosystem contamination. *Sci. Total Environ.* 122, 75-134.

Myers, G.J., Davidson, P.W., Cox, C., Shamlaye, C.F., Tanner, M.A., Marsh, D.O., Cernichiari, E., Lapham, L.W., Berlin, M. et Clarkson, T.W. 1995. Summary of the Seychelles Child Development Study on the relationship of fetal methylmercury exposure to neurodevelopment. *Neurotoxicol.* 16(4), 711-15.

Myers, G., Davidson, P.W., Shamlaye, C.F., Axtell, C.D., et al., 1997. Effects of prenatal methylmercury exposure from a high fish diet on developmental milestones in the Seychelles child development study. *Neurotoxicol.* 18(3), 819-30.

National Marine Fisheries Service. 1992. *Current Fishery Statistics No. 9200.* Washington D.C.: National Oceanic and Atmospheric Administration, U.S. Department of Commerce, U.S. Government Printing Office.

Nriagu, J.O. 1979. *The Biogeochemistry of Mercury in the Environment.* Elsevier/North Holland, New York, Biochemical Press.

NTP. 1993. *Toxicology and carcinogenesis studies of mercuric chloride (CAS no. 7487-94-7) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies) (as modified based on peer review).* National Toxicology Program, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, Research Triangle Park, N.C. NTP TR 408. NIH publication no. 91-3139.

OMS (Organisation mondiale de la santé). 1972. *Évaluation de certains additifs alimentaires et des polluants mercure, plomb et cadmium. Seizième rapport du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimetaires.* OMS. Série de rapports techniques, nº 505. Genève (Suisse).

OMS. 1976. *Critères de l'hygiène de l'environnement. I. Mercure.* Genève, Organisation mondiale de la santé.

Phelps, R.W., Clarkson, T.W., Kershaw, T.G. et Wheatley, B. 1980. Interrelationships of blood and hair mercury concentrations in a North American population exposed to methylmercury. *Arch. Environ. Health* 35, 161-68.

Porcella, D. B., Huckabee, J. W. et Wheatley, B. (Eds) 1995. Mercury as a Global Pollutant: Proceedings of the Third International Conference. *Water, Air and Soil Pollution* 80, 1-4.

Rahola, T., Hattula, T., Korolainen, A., Miettinen, J.K. 1973. Elimination of free and protein bound ionic mercury (203 Hg^{++}) in man. *Ann Clin. Res.* 5, 214-19.

Ramal, C. 1972. Genetics effects. Dans *Mercury in the Environment 169-81.* Friberg, L. et Vostal, J. (eds.). Cleveland, CRC Press.

Ramsey, D.J. et Ramial, P.S. 1986. Measurements of rates of production and degradation of methylmercury and concentrations of total mercury in Southern Indian Lake, Cedar Lake and Granville Lake, Manitoba. Results of a survey conducted in July and August, 1985. *Canada-Manitoba Agreement on the Study and Monitoring of Mercury in the Churchill River Diversion, Technical Appendices to the Summary Report*, volume III, paper # 13. Ville, maison d'édition.

Receveur, O., Boulay, et Kuhnlein, H.V. 1997. Decreasing traditional food use affects diet quality for adult Dene/Metis in 16 communities of the Canadian Northwest Territories. *J. Nutrition.* 127, 2179-186.

Rice, D.B. et Gilbert, S.G. 1990. Effects of developmental exposure to methylmercury on spatial and temporal visual function in monkeys. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 102, 151-63.

Rode, A. et Shephard, R.J. 1994. Acculturation and loss of fitness in the Inuit. The preventive role of active leisure. *Arct. Med. Res.* 53(Suppl 2), 213-17.

Rowland, I.R., Robinson, R.D., Doherty, R.A. et Landry, T.D. 1983. Are developmental changes in methylmercury metabolism mediated by the intestinal microflora? *Dans Reproductive and Developmental Toxicity of Metals.* 745-58. Clarkson, T.W., Nordberg, G.F. et Sager P.R. (eds.). New York, Plenum Press.

Rudd, J.W.M., Turner, M.A., Furutani, A., Swick, A.L. et Townsend, B.E. 1983. The English-Wabigoon River system: I. A synthesis of recent research with a view towards mercury amelioration. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 40, 2206-217.

Santé Canada. 1979. *Le méthylmercure au Canada : exposition des Indiens et des Inuit au méthylmercure présent dans l'environnement canadien, volume 2.* Direction générale des services médicaux, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social Canada.

Santé Canada. 1979. *Le méthylmercure au Canada : exposition des Indiens et des Inuit au méthylmercure présent dans l'environnement canadien.* Direction générale des services médicaux, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social Canada, 207 p.

Santé Canada. 1998. *Les contaminants persistants dans lénvironnement et la population du bassin des Grands Lacs: Une évaluation de léxposition.* Travaux publics et Services gouvernementaux Canada.

Shkilnyk, A.M. 1985. *A Poison Stronger than Love: The Destruction of an Ojibwa Community.* New Haven, Yale University Press.

Skerfving, S., Hansson, K., Mangs, C., Lindsten L. et Ryman, N. 1974. Methylmercury induced chromosome damage in man. *Environ.* Res. 7, 83-98.

Skerfving. S. 1988. Mercury in women exposed to methylmercury through fish consumption, and in their newborn babies and breast milk. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 4(4), 475-82.

Slovic, P., Fischhoff, B. et Lichtenstein, S. 1982. Risk Perception. Facts Versus Fears: Understanding Perceived Risk. Dans *Judgment under Uncertainties. Heuristics and Biases* 463-89. Kahneman, D. et Slovic, P. (eds.). New York, Cambridge University Press.

Smith, J.C. et Farris, F.F. 1996. Methylmercury pharmacokinetics in man: A re-evaluation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 137, 245-52.

Smith, J., Allen, P., Turner, M, et al. 1994. The kinetics of intravenously administered methylmercury in man. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 128, 351-56.

Smith, J.C., Allen, P.V., Von Burg, R. 1997. Hair methylmercury levels in U.S. women. *Arch. Environ. Health* 35, 161-68.

Spitzer, W.O., Baxter, D.W., Barrows, H., Thomas, D.C., Tamblyn, R., Wolfson, C.M., Dinsdale, H.B., Dauphinee, W.D., Anderson, D.P., Roberts R.S., Palmer, W.H., Hollomby, D., Reiher, J., Alleyne, B.C., Helliwell, B.E. 1988. Methylmercury and the health of Autochtones in Northwest Quebec. *Clin. invest. Med.* 11, 71-97.

Suda, I. et Takahashi H. 1986. Enhanced and inhibited biotransformation of methylmercury in the rat spleen. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 82, 45-52.

Swedish Expert Group. 1971. Methylmercury in fish. A toxicological-epidemiological evaluation of risks. *Norw. Hyg. Tidschr.* 4(Suppl), 19-364.

Syversen, T.L.M. 1977. Effects of methylmercury on in vivo protein synthesis in isolated cerebral and cerebellar neurons. *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 3, 225-36.

Takeuchi, T. 1961. A pathological study of Minamata Disease in Japan. *Proceedings of the VII International Congress Neurology, Rome.* pp.1-24.

Toronto Conference. May 1977. "Mercury Elimination and Reduction Symposium." Présenté par Pollution Probe, 12, avenue Madison, Toronto, Ontario.

Tsubaki, T et Irukayama K. (eds). 1977. *Minamata Disease. Methylmercury Poisoning in Minamata and Niigata, Japan.* Elsevier/North-Holland, New York, .

U.S. EPA.1997. Mercury Study Report to Congress.

Usher, P.J., Anderson, P., Brody, H., Keck, J. et Torrie, J. 1979. *The economic and social impact of mercury pollution on Whitedog and Grassy Narrows Indian Reserves, Ontario.* Rapport préparé par les Whitedog and Grassy Narrows Indian Bands.

Verity, M.A. & Sarafian, T. 1991. Role of oxidaive injury in the pathogenesis of methylmercury neurotoxicity *Dans Advances in Mercury Toxicology* 209-22. Suzuki, T., Imura N. et Clarkson, T.W. (eds.). New York, Plenum Press.

Warkany, J., Hubbard, D.M. 1953. Acrodynia and mercury. *J. Pedat* 42, 365-86.

Weihe, P., Grandjean, P., Debes, F., White, R. 1996. Health implications for Faroe Islanders of heavy metals and PCBs from pilot whales. *Sci. Total Environ.* 186, 141-48.

Wheatley, B. et Paradis, S. 1997. Northern exposure: Further analysis of the results of the Canadian Aboriginal Methylmercury Program. *Proceedings of the 10th International Congress on Circumpolar Health,* Anchorage, Alaska, mai 1996.

Wheatley, B. 1994b. Exposure of Canadian Aboriginal Peoples to methylmercury. *Environ. Sci.* 3(1), 33-40.

Wheatley, B. et Paradis, S. 1995. Exposure of Canadian Aboriginal Peoples to methylmercury. *Water, Air and Soil Pollution* 80, 3-11.

Wheatley, B. 1994a. A new approach to assessing the effects of environmental contaminants on Aboriginal Peoples. *Arctic Med. Res.* 1994 53(Suppl 2), 386-90.

Wheatley, B. 1994c. Exposure of Aboriginal Peoples in Canada to methylmercury with an emphasis on the Northwest Territories. *Proceedings of the Workshop "Mercury – A health concern in the NWT."* Yellowknife, Dept. of Health and Social Services, Government of the Northwest Territories.

Wheatley, B. et Paradis, S. 1996. Balancing human exposure, risk and reality: Questions raised by the Canadian Aboriginal Methylmercury Program. *Neurotoxicol.* 17(1), 241-50.

Wheatley, B., Barbeau, A., Clarkson, T.W. et Lapham, L. 1979. Methylmercury Poisoning in Canadian Indians – The Elusive Diagnosis. *Can. J. Neurol. Sci.* 6(4), 417-22.

Wheatley, B., Paradis, S., Lassonde, M., Giguere, M-F. et Tanguay, S. 1997. Exposure patterns and long term sequelae on adults and children in two Canadian Indigenous communities exposed to methylmercury. *Water, Air and Soil Pollution* 97, 63-73.

Wheatley, M.A. 1994. Aboriginal health and the environment. *Arctic Med. Res.* 53(Suppl 2) 265-67.

Wheatley, B. et Wyzga, R. (eds.). 1997. Mercury as a global pollutant: human health issues, proceedings of the Fourth International Conference. *Water, Air and Soil Pollution* 97, 1-2.

Wheatley, M.A. 1996. The importance of social and cultural effects of mercury on Aboriginal Peoples. *Neurotoxicol.* 17(1), 251-56.

Wheatley, M.A. 1997. Social and cultural impacts of mercury pollution on Aboriginal Peoples in Canada. *Water, Air and Soil Pollution* 97, 85-90.

Wheatley, M.A. et Wheatley, B. 1981. The effect of eating habits on mercury levels among Inuit residents of Sugluk, P.Q. *Études/Inuit/Studies* 5(1), 27-43.

Wheatley, M.A. et Wheatley, B. 1997. The effects of methylmercury on the health and well being of Canadian Native Peoples. II: Indirect Effects. *Proceedings of the International Workshop on Health and Environmental Effects of Mercury due to Mining Operations.* Manila, Philippines, 26-27 novembre 1997.

Wheatley, B. et Wheatley, M.A. 1988. Methylmercury in the Canadian Arctic environment past and present–natural or industrial? *Arct. Med. Res.* 47(Suppl 1), 163-67.

Wheatley, M.A. 1995. The social and cultural effects of environmental contaminants on Aboriginal Peoples. *Proceedings of the Workshop "Mercury – A Health concern in the NWT."* Yellowknife, Department of Health and Social Services, Government of the Northwest Territories.

WHO (World Health Organization) 1991. *Inorganic Mercury: Environmental Health Criteria 118.* Genève, World Health Organization International Program on Chemical Safety.

WHO (World Health Organization) 1990. *Methylmercury: Environmental Health Criteria, 118.* Genève, World Health Organization International Programme on Chemical Safety.

WHO (World Health Organization). 1989. *Environmental Health Criteria 86.* Genève, World Health Organization.

WHO. 1990. *Environmental Health Criteria 101. Methylmercury.* Genève, World Health Organisation.

WHO. 1994. *Recommendations for Epidemiological Research on Mercury.* Report from WHO Consultation at the National Institute for Minamata Disease, Minamata City, Japan, oct. 1993. Geneva, World Health Organisation.

WHO. 1997. WHO (IPCS) *Consultation on the Evaluation of Methodologies Used to Assess Neurobehavioural Development of Children after Exposure in utero to Methylmercury.* Rapport de consultations tenues à Montréal, Canada, juillet.

Winfrey, M.R. et Rudd, J.W.M. 1990. Environmental factors affecting the formation of methylmercury in low pH lakes. *Environ. Toxicol. Chem.* 9, 853-69.

Yoshino, Y., Mozai, T. et Nakao, K. 1966. Biochemical changes in the brain in rats poisoned with an alkyl mercury compound, with special reference to the inhibition of protein synthesis in brain cortex slices. *J. Neurochem.* 13, 1223-30.

Young, T.K., Szathmary, E.J.E., Evers, S. et Wheatley, B. 1990. Geographical distribution of diabetes among the Native population of Canada: A national survey. *Soc. Sci. Med.* 31(2), 129-39.

ANNEXE I

TABLEAUX DE LA DIRECTION GÉNÉRALE DES SERVICES MÉDICAUX

Tableau 1. Résultats cumulatifs du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 - par région et niveau. 1
Tableau 1A. Résultats cumulatifs au 31 décembre 1996 - par région et niveau. 2
Tableau 1B. Résultats cumulatifs individuels au 31 décembre 1996 - par région et niveau. 3
Tableau 2. Résultats cumulatifs au 31 décembre 1996 - par région, collectivité et niveau. 4
Tableau 3. Résultats - du 1er janvier au 31 décembre 1996 - par région, collectivité, année et niveau. 25
Tableau 4. Nombre total de personnes > 100 µg/L du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 - par région et niveau. 50
Tableau 4A. Nombre total de personnes > 100 µg/L au 31 décembre 1996 - par région et niveau. 51
Tableau 5. Nombre total de personnes > 100 µg/L du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 - par région, collectivité et niveau. 52
Tableau 5A. Nombre total de personnes > 100 µg/L au 31 décembre 1996 - par région, collectivité et niveau. 53
Tableau 6. Nombre total de personnes > 100 µg/L au 31 décembre 1996 - par région et année. 56
Tableau 7. Nombre total de personnes > 100 µg/L du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 - par région, collectivité, année et niveau. 58
Tableau 8. Nombre total de personnes > 100 µg/L du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 - par région, sexe et age. 65
Tableau 8A. Nombre total de personnes > 100 µg/L au 31 décembre 1996 - par région, sexe et age. 66
Tableau 9. Nombre total de personnes > 100 µg/L du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 - par région, collectivité, sexe, age et niveau. 67
Tableau 9A. Nombre total de personnes > 100 µg/L au 31 décembre 1996 - par région, collectivité, sexe, age et niveau. 68
Tableau 10. Résultats des analyses de sang maternel et de sand du cordon du 1er janvier 1983 au 31 décembre 1996 - par région et niveau. 71
Tableau 10A. Résultats des analyses de sang maternel et de sand du cordon au 31 décembre 1996 - par région et niveau. 72

TABLE 1
TABLEAU 1

CUMULATIVE RESULTS JANUARY 1,1983 TO DECEMBER 31,1996 - BY REGION AND LEVEL
RÉSULTATS CUMULATIFS DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION ET NIVEAU

()Percentage of Total Tests
()Pourcentage du total des analyses

Region Région	No. of Communities Nbre de collectivités	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L	Highest Result Résultat le plus élevé	Year Année
ATLANTIC ATLANTIQUE	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-			
QUEBEC QUÉBEC	25	2278	2083 (91.44)	195 (8.56)	-	-	-	-	-	-		99	1986
ONTARIO	41	4189	3424 (81.74)	738 (17.62)	27 (0.64)	-	-	-	-	-		173	1984
MANITOBA	44	6410	5543 (86.47)	855 (13.34)	11 (0.17)	1 (0.02)	-	-	-	-		262	1989
SASKATCHEWAN	3	56	55 (98.21)	1 (1.79)	-	-	-	-	-	-		29	1983
ALBERTA	2	167	167 (100.00)	-	-	-	-	-	-	-		18	1989
BRITISH COLUMBIA COLOMBIE BRITANNIQUE	11	365	351 (96.16)	14 (3.84)	-	-	-	-	-	-		60	1991
NORTHWEST TERRITORIES TERRITOIRES DU NORD-OUEST	10	411	200 (48.66)	204 (49.64)	6 (1.46)	1 (0.24)	-	-	-	-		218	1984
YUKON	0	0	-	-	-	-	-	-	-	-		-	
Total	136	13876	11823 (85.21)	2007 (14.46)	44 (0.32)	2 (0.01)	-	-	-	-			

TABLE 1A
TABLEAU 1A

CUMULATIVE RESULTS TO DECEMBER 31,1996 - BY REGION AND LEVEL
RÉSULTATS CUMULATIFS AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION ET NIVEAU

()Percentage of Total Tests
()Pourcentage du total des analyses

Region Région	No. of Communities Nbre de collectivités	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L	Highest Result Résultat le plus élevé	Year Année
ATLANTIC ATLANTIQUE	23	710	695 (97.89)	15 (2.11)	- -	- -	- -	- -	- -	- -		99	1978
QUEBEC QUÉBEC	52	23638	14570 (61.64)	8379 (35.45)	609 (2.58)	57 (0.24)	13 (0.05)	5 (0.02)	4 (0.02)	1 (0.00)		649	1975
ONTARIO	106	20867	16802 (80.52)	3779 (18.11)	239 (1.15)	32 (0.15)	8 (0.04)	5 (0.02)	- -	2 (0.01)		660	1971
MANITOBA	69	13902	11569 (83.22)	2297 (16.52)	34 (0.24)	2 (0.01)	- -	- -	- -	- -		262	1989
SASKATCHEWAN	74	2505	2248 (89.74)	252 (10.06)	5 (0.20)	- -	- -	- -	- -	- -		124	1978
ALBERTA	38	1505	1451 (96.41)	52 (3.46)	2 (0.13)	- -	- -	- -	- -	- -		105	1977
BRITISH COLUMBIA COLOMBIE BRITANNIQUE	90	4740	4422 (93.29)	315 (6.65)	3 (0.06)	- -	- -	- -	- -	- -		146	1978
NORTHWEST TERRITORIES TERRITOIRES DU NORD-OUEST	59	3827	2273 (59.39)	1515 (39.59)	33 (0.86)	3 (0.08)	3 (0.08)	- -	- -	- -		363	1971
YUKON	18	862	855 (99.19)	7 (0.81)	- -	- -	- -	- -	- -	- -		67	1977
Total	529	72556	54885 (75.65)	16611 (22.89)	925 (1.28)	94 (0.13)	24 (0.03)	10 (0.01)	4 (0.01)	3 (0.00)			

TABLE 1B
TABLEAU 1B

CUMULATIVE INDIVIDUAL RESULTS TO DECEMBER 31,1996 - BY REGION AND LEVEL
RÉSULTATS CUMULATIFS INDIVIDUELS AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION ET NIVEAU

()Percentage of Total Tests
()Pourcentage du total des analyses

Region Région	Number of individuals nombre de personne	0-19	20-100	> 100	ppb µg/L
ATLANTIC ATLANTIQUE	700	683 (97.57)	17 (2.43)	-	
QUEBEC QUÉBEC	9514	5406 (56.82)	3686 (38.74)	422 (4.44)	
ONTARIO	12431	10146 (81.62)	2154 (17.33)	131 (1.05)	
MANITOBA	9835	8566 (87.10)	1250 (12.71)	19 (0.19)	
SASKATCHEWAN	1790	1578 (88.16)	207 (11.56)	5 (0.28)	
ALBERTA	801	772 (96.38)	28 (3.50)	1 (0.12)	
BRITISH COLUMBIA COLOMBIE BRITANNIQUE	2970	2737 (92.16)	230 (7.74)	3 (0.10)	
NORTHWEST TERRITORIES TERRITOIRES DU NORD-OUEST	2294	1251 (54.53)	1009 (43.99)	34 (1.48)	
YUKON	299	291 (97.32)	8 (2.68)	-	
Total	40634	31430 (77.35)	8589 (21.14)	615 (1.51)	

TABLE 2
TABLEAU 2

CUMULATIVE RESULTS TO DECEMBER 31, 1996 - BY REGION, COMMUNITY AND LEVEL
RÉSULTATS CUMULATIFS AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION, COLLECTIVITÉ ET NIVEAU

ATLANTIC - ATLANTIQUE Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Big Cove	132	126	6	-	-	-	-	-	-	
Buctouche	7	7	-	-	-	-	-	-	-	
Burnt Church	74	74	-	-	-	-	-	-	-	
Eel Ground	56	56	-	-	-	-	-	-	-	
Eel River Bar	84	84	-	-	-	-	-	-	-	
Eskasoni	40	40	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Folly	10	7	3	-	-	-	-	-	-	
Indian Island	14	14	-	-	-	-	-	-	-	
Kingsclear	39	36	3	-	-	-	-	-	-	
Lennox Island	23	23	-	-	-	-	-	-	-	
Morell	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Oromocto	17	17	-	-	-	-	-	-	-	
Pabineau	20	20	-	-	-	-	-	-	-	
Pictou Landing	4	4	-	-	-	-	-	-	-	
Red Bank	38	38	-	-	-	-	-	-	-	
Rocky Point	2	1	1	-	-	-	-	-	-	
Scotch Fort	9	8	1	-	-	-	-	-	-	
St Basile	12	12	-	-	-	-	-	-	-	
St Mary's	36	36	-	-	-	-	-	-	-	
Tobique	57	57	-	-	-	-	-	-	-	
Wagmatcook	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Whycocomagh	9	8	1	-	-	-	-	-	-	
Woodstock	18	18	-	-	-	-	-	-	-	
Total	710	695	15	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

QUEBEC - QUÉBEC Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Abitibi Dominium (Pikogan)	228	166	51	6	3	2	-	-	-	
Akulivik	28	2	26	-	-	-	-	-	-	
Aupaluk	16	5	11	-	-	-	-	-	-	
Bécancour (Wolinak)	70	70	-	-	-	-	-	-	-	
Bersimis (Betsiamites)	325	321	4	-	-	-	-	-	-	
Caughnawaga (Kahnawake)	173	172	1	-	-	-	-	-	-	
Chapais (Matagami/Chapais)	12	5	7	-	-	-	-	-	-	
Chibougamau	35	12	23	-	-	-	-	-	-	
Eastmain	356	269	87	-	-	-	-	-	-	
Escoumains (Les Escoumins)	92	87	5	-	-	-	-	-	-	
Fort George	2201	1515	637	40	8	1	-	-	-	
Inukjuaq (UnukJuaq)	694	133	539	22	-	-	-	-	-	
Ivujivik	55	5	42	8	-	-	-	-	-	
Kangirsujuak (Wakeham Bay)	184	68	114	2	-	-	-	-	-	
Kangirsuk	128	45	83	-	-	-	-	-	-	
Kipawa	175	171	4	-	-	-	-	-	-	
Kujuarapik (Great Whales)	994	456	458	68	11	-	1	-	-	
Kuujjuaq (Fort Chimo)	323	221	101	1	-	-	-	-	-	
Lac Simon	300	202	90	7	1	-	-	-	-	
Lorette (Village Huron)	138	136	2	-	-	-	-	-	-	
Maliotenam	117	113	4	-	-	-	-	-	-	
Maniwaki (River Desert)	103	101	1	1	-	-	-	-	-	
Manouan	788	564	220	4	-	-	-	-	-	
Maria	208	203	5	-	-	-	-	-	-	
Matagami (Matagami/Chapais)	8	3	5	-	-	-	-	-	-	
Mingan	169	161	8	-	-	-	-	-	-	
Miquelon	12	7	5	-	-	-	-	-	-	
Mistassini	6612	3719	2640	237	15	1	-	-	-	
Natashquan	134	129	5	-	-	-	-	-	-	
Notre-Dame-du-Nord(Timiskaming)	220	217	3	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

QUEBEC - QUÉBEC Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Obedjinan	1162	639	508	13	2	-	-	-	-	
Odanak	100	99	1	-	-	-	-	-	-	
Paint Hills (Wemindji)	626	370	250	4	1	1	-	-	-	
Pointe Bleue	468	421	47	-	-	-	-	-	-	
Port-Nouveau Québec	140	103	37	-	-	-	-	-	-	
Puvirnituq (Povungnituk)	415	152	262	1	-	-	-	-	-	
Quartaq (Koartak)	123	18	97	8	-	-	-	-	-	
Rapide-des-Cèdres	11	2	9	-	-	-	-	-	-	
Rapid Lake	140	125	15	-	-	-	-	-	-	
Restigouche	147	143	4	-	-	-	-	-	-	
Romaine	217	197	20	-	-	-	-	-	-	
Rupert House (Waskagonish)	682	511	165	6	-	-	-	-	-	
St. Augustin	109	94	15	-	-	-	-	-	-	
Salluit (Sugluk)	842	199	562	75	6	-	-	-	-	
Schefferville	620	304	295	20	1	-	-	-	-	
Senneterre	4	4	-	-	-	-	-	-	-	
Sept Iles	119	112	7	-	-	-	-	-	-	
Tasuijaq (Leaf Bay)	92	38	54	-	-	-	-	-	-	
Waswanipi	2181	1295	774	86	9	8	4	4	1	
Weymontachie	203	188	15	-	-	-	-	-	-	
Winneway (Longue-Pointe)	318	259	59	-	-	-	-	-	-	
Wolf Lake	21	19	2	-	-	-	-	-	-	
Total	23638	14570	8379	609	57	13	5	4	1	

TABLE 2
TABLEAU 2

ONTARIO Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Alderville	8	8	-	-	-	-	-	-	-	
Angle Inlet	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Angling Lake	57	43	14	-	-	-	-	-	-	
Attawapiskat	359	329	29	1	-	-	-	-	-	
Batchewana (Rankin Reserve)	9	7	2	-	-	-	-	-	-	
Bear Island	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Bearskin Lake	145	103	42	-	-	-	-	-	-	
Big Grassy River	43	42	1	-	-	-	-	-	-	
Big Island	29	29	-	-	-	-	-	-	-	
Big Trout Lake	484	299	185	-	-	-	-	-	-	
Birch Island (Whitefish River)	122	122	-	-	-	-	-	-	-	
Cape Croker	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Cat Lake	134	108	26	-	-	-	-	-	-	
Chapleau	31	31	-	-	-	-	-	-	-	
Collins	10	8	2	-	-	-	-	-	-	
Constance Lake	98	95	3	-	-	-	-	-	-	
Couchiching	177	173	4	-	-	-	-	-	-	
Curve Lake	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Dalles	2	1	1	-	-	-	-	-	-	
Deer Lake	351	216	129	6	-	-	-	-	-	
Dokis	86	86	-	-	-	-	-	-	-	
Duck Lake	37	37	-	-	-	-	-	-	-	
Eagle Lake	27	25	1	1	-	-	-	-	-	
Fort Albany	298	290	8	-	-	-	-	-	-	
Fort Hope	518	352	166	-	-	-	-	-	-	
Fort Severn	151	147	4	-	-	-	-	-	-	
Fort William	26	26	-	-	-	-	-	-	-	
Garden River	152	151	1	-	-	-	-	-	-	
Georgina Island	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Gibson	32	32	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

ONTARIO Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Golden Lake	57	56	1	-	-	-	-	-	-	
Grassy Narrows	4050	2871	987	154	26	6	5	-	1	
Gull Bay	59	53	6	-	-	-	-	-	-	
Hawley Lake	7	7	-	-	-	-	-	-	-	
Henvey Inlet - Bakanon	24	24	-	-	-	-	-	-	-	
- Pickeral	30	29	1	-	-	-	-	-	-	
Hiawatha	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Hudson	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Kasabonika	282	134	148	-	-	-	-	-	-	
Kashechewan	290	285	5	-	-	-	-	-	-	
Kettle Point	15	14	1	-	-	-	-	-	-	
Kingfisher Lake	127	101	26	-	-	-	-	-	-	
Lac La Croix	138	118	20	-	-	-	-	-	-	
Lac Seul (Frenchmans Head)	314	242	72	-	-	-	-	-	-	
Lake Helen	30	28	2	-	-	-	-	-	-	
Lansdowne House	96	58	38	-	-	-	-	-	-	
Long Lake 58	224	219	5	-	-	-	-	-	-	
Long Lake 77	56	56	-	-	-	-	-	-	-	
Magnetawan	26	26	-	-	-	-	-	-	-	
Manitou Rapids	42	42	-	-	-	-	-	-	-	
Mattagami	54	44	10	-	-	-	-	-	-	
McDiarmid	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
McDowell Lake	18	14	4	-	-	-	-	-	-	
Mckenzie Portage	15	14	1	-	-	-	-	-	-	
Michipicoten	17	17	-	-	-	-	-	-	-	
Mississauga	74	73	1	-	-	-	-	-	-	
Mobert (Pic Mobert)	84	80	4	-	-	-	-	-	-	
Moose Deer Point	32	31	1	-	-	-	-	-	-	
Muskrat Dam	105	86	19	-	-	-	-	-	-	
New Osnaburgh	312	278	34	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

ONTARIO Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Nipissing	65	64	1	-	-	-	-	-	-	
North Spirit Lake	128	75	51	2	-	-	-	-	-	
Northwest Angle 33	93	85	8	-	-	-	-	-	-	
Northwest Bay	39	39	-	-	-	-	-	-	-	
Ogoki Post	286	153	132	1	-	-	-	-	-	
Parry Island	24	21	3	-	-	-	-	-	-	
Pays Plat	15	13	2	-	-	-	-	-	-	
Pic Heron (Heron Bay Reserve)	154	143	11	-	-	-	-	-	-	
Pickle Lake	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Pikangikum	286	243	43	-	-	-	-	-	-	
Poplar Hill	102	48	47	6	1	-	-	-	-	
Rama (Chippewas of Rama)	9	9	-	-	-	-	-	-	-	
Rat Portage	183	178	5	-	-	-	-	-	-	
Red Gut Bay	58	54	4	-	-	-	-	-	-	
Round Lake (Weagamow Lake)	343	251	92	-	-	-	-	-	-	
Sabaskong	90	90	-	-	-	-	-	-	-	
Sachigo Lake	108	82	26	-	-	-	-	-	-	
Sandy Lake - Ontario	808	679	129	-	-	-	-	-	-	
Sarnia	16	16	-	-	-	-	-	-	-	
Saugeen (Chippewa Hill)	66	66	-	-	-	-	-	-	-	
Savant Lake	11	11	-	-	-	-	-	-	-	
Seine River	148	121	27	-	-	-	-	-	-	
Serpent River	111	110	1	-	-	-	-	-	-	
Shawanaga	27	27	-	-	-	-	-	-	-	
Sheguiandah	24	24	-	-	-	-	-	-	-	
Sheshegwaning	55	55	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	174	174	-	-	-	-	-	-	-	
Six Nations Reserve	13	13	-	-	-	-	-	-	-	
Slate Falls	53	33	20	-	-	-	-	-	-	
Spanish River	211	211	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

ONTARIO Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Sucker Creek	36	35	1	-	-	-	-	-	-	
Summer Beaver	119	85	34	-	-	-	-	-	-	
Thessalon	20	20	-	-	-	-	-	-	-	
Tyendinaga	15	15	-	-	-	-	-	-	-	
Wabigoon Lake	24	17	7	-	-	-	-	-	-	
Walpole Island	281	252	29	-	-	-	-	-	-	
Washagamis Bay	16	16	-	-	-	-	-	-	-	
Webequie	323	256	67	-	-	-	-	-	-	
West Bay	113	113	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	5017	3970	971	68	5	2	-	-	1	
Whitefish Bay	420	415	5	-	-	-	-	-	-	
Whitefish Lake	50	50	-	-	-	-	-	-	-	
Whitesands River (Armstrong)	7	7	-	-	-	-	-	-	-	
Wikwemikong	437	434	3	-	-	-	-	-	-	
Winisk (Peawanuck)	251	207	44	-	-	-	-	-	-	
Wunnumin	34	22	12	-	-	-	-	-	-	
Total	17463	14024	3161	231	32	8	5	-	2	

TABLE 2
TABLEAU 2

MANITOBA Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Anama Bay	45	43	2	-	-	-	-	-	-	
Berens River	116	114	2	-	-	-	-	-	-	
Birdtail Sioux	30	30	-	-	-	-	-	-	-	
Bloodvein	137	117	20	-	-	-	-	-	-	
Brochet	59	54	5	-	-	-	-	-	-	
Brokenhead	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Chemahawin (Easterville)	111	89	22	-	-	-	-	-	-	
Churchill	5	5	-	-	-	-	-	-	-	
Crane River	36	36	-	-	-	-	-	-	-	
Cross Lake	1572	1460	110	1	1	-	-	-	-	
Dakota Plains	41	39	1	-	1	-	-	-	-	
Dakota Tipi	16	15	1	-	-	-	-	-	-	
Dauphin River	24	23	1	-	-	-	-	-	-	
Ebb and Flow	55	55	-	-	-	-	-	-	-	
Fairford	101	101	-	-	-	-	-	-	-	
Fisher River	102	102	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Alexander	214	209	5	-	-	-	-	-	-	
Fox Lake (Manitoba)	67	45	20	2	-	-	-	-	-	
Garden Hill	185	155	30	-	-	-	-	-	-	
God's Lake	301	194	107	-	-	-	-	-	-	
God's River	201	63	138	-	-	-	-	-	-	
Grand Rapids	30	27	3	-	-	-	-	-	-	
Granville Lake	82	37	45	-	-	-	-	-	-	
Gypsumville	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Hollow Water	156	147	9	-	-	-	-	-	-	
Ilford	10	9	1	-	-	-	-	-	-	
Jackhead	53	52	1	-	-	-	-	-	-	
Keeseekoowenin	34	31	3	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

MANITOBA Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Lac Brochet	331	174	156	1	-	-	-	-	-	
Lac du Bonnet	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Lake Manitoba	49	49	-	-	-	-	-	-	-	
Lake St. Martin	82	80	2	-	-	-	-	-	-	
Little Black River	88	87	1	-	-	-	-	-	-	
Little Grand Rapids	210	145	65	-	-	-	-	-	-	
Little Saskatchewan	36	34	2	-	-	-	-	-	-	
Long Plain	63	63	-	-	-	-	-	-	-	
Moose Lake	107	98	9	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	1755	1416	336	3	-	-	-	-	-	
Norway House	1664	1581	83	-	-	-	-	-	-	
Oak Lake	48	47	1	-	-	-	-	-	-	
Oxford House	65	56	9	-	-	-	-	-	-	
Pauingassi	216	105	94	17	-	-	-	-	-	
Peguis	125	120	5	-	-	-	-	-	-	
Pine Creek	127	123	4	-	-	-	-	-	-	
Pointe Du Bois	12	5	7	-	-	-	-	-	-	
Poplar River	70	70	-	-	-	-	-	-	-	
Princess Harbour	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Pukatawagan	314	186	128	-	-	-	-	-	-	
Red Sucker Lake	140	90	50	-	-	-	-	-	-	
Rolling River	40	40	-	-	-	-	-	-	-	
Roseau River	57	56	1	-	-	-	-	-	-	
St. Theresa Point	329	271	58	-	-	-	-	-	-	
Sandy Bay	68	68	-	-	-	-	-	-	-	
Seymourville	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Shamattawa	204	163	41	-	-	-	-	-	-	
Shoal River	125	124	1	-	-	-	-	-	-	
Sioux Valley	85	84	1	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

MANITOBA Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
South Indian Lake	1252	843	403	6	-	-	-	-	-	
Split Lake	1170	1018	152	-	-	-	-	-	-	
Swan Lake	45	45	-	-	-	-	-	-	-	
Sypsumville	25	25	-	-	-	-	-	-	-	
Tadoule Lake	103	64	39	-	-	-	-	-	-	
The Pas	218	210	8	-	-	-	-	-	-	
Valley River	79	75	4	-	-	-	-	-	-	
Wasagamack	132	105	27	-	-	-	-	-	-	
Waterhen	44	44	-	-	-	-	-	-	-	
Waywayseecappo	90	88	2	-	-	-	-	-	-	
York Landing	544	458	82	4	-	-	-	-	-	
Total	13902	11569	2297	34	2	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

SASKATCHEWAN Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Assiniboine (Carry The Kettle)	9	9	-	-	-	-	-	-	-	
Ahtahkakoop	39	39	-	-	-	-	-	-	-	
Beardy's And Okemasis	43	43	-	-	-	-	-	-	-	
Big Head (Joseph Bighead)	12	12	-	-	-	-	-	-	-	
Big River	40	40	-	-	-	-	-	-	-	
Buffalo River	31	31	-	-	-	-	-	-	-	
Canoe Lake	57	57	-	-	-	-	-	-	-	
Chicken (Black Lake)	53	38	15	-	-	-	-	-	-	
Chitek Lake (Pelican Lake)	104	103	1	-	-	-	-	-	-	
Cote	11	11	-	-	-	-	-	-	-	
Cowessess	14	14	-	-	-	-	-	-	-	
Cumberland House	144	139	5	-	-	-	-	-	-	
Day Star	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Fishing Lake	4	4	-	-	-	-	-	-	-	
Flying Dust	15	15	-	-	-	-	-	-	-	
Fond du Lac	33	33	-	-	-	-	-	-	-	
Gordon	13	13	-	-	-	-	-	-	-	
Grandmother's Bay	12	5	7	-	-	-	-	-	-	
James Smith	39	39	-	-	-	-	-	-	-	
Kahkewistahaw	17	14	2	1	-	-	-	-	-	
Keeseekoose	14	14	-	-	-	-	-	-	-	
Kinistino	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Kinoosao	13	6	6	1	-	-	-	-	-	
Lac La Hache	38	10	28	-	-	-	-	-	-	
Lac La Ronge	85	68	16	1	-	-	-	-	-	
Little Black Bear	8	7	-	1	-	-	-	-	-	
Little Bone	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Little Pine & Luckyman	32	32	-	-	-	-	-	-	-	
Little Red River	24	24	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

SASKATCHEWAN Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Makwa Lake	19	19	-	-	-	-	-	-	-	
Ministikwan	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Mistawasis	34	32	1	1	-	-	-	-	-	
Montreal Lake	29	28	1	-	-	-	-	-	-	
Mosquito	28	28	-	-	-	-	-	-	-	
Muscowpetung	19	19	-	-	-	-	-	-	-	
Muskeg Lake	17	17	-	-	-	-	-	-	-	
Muskoday	19	19	-	-	-	-	-	-	-	
Muskowekwan	8	8	-	-	-	-	-	-	-	
New Moosomin (Moosomin)	31	30	1	-	-	-	-	-	-	
New Thunderchild	28	27	1	-	-	-	-	-	-	
Nikaneet	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Nut Lake	8	7	1	-	-	-	-	-	-	
Ochapowace	12	12	-	-	-	-	-	-	-	
Okanese	5	5	-	-	-	-	-	-	-	
One Arrow	18	18	-	-	-	-	-	-	-	
Pasqua	31	29	2	-	-	-	-	-	-	
Peepeekisis	17	17	-	-	-	-	-	-	-	
Pelican Narrows	288	254	34	-	-	-	-	-	-	
Piapot	35	35	-	-	-	-	-	-	-	
Poorman	11	11	-	-	-	-	-	-	-	
Portage La Loche (La Loche)	20	20	-	-	-	-	-	-	-	
Poundmaker	24	24	-	-	-	-	-	-	-	
Red Earth	79	79	-	-	-	-	-	-	-	
Red Pheasant	32	31	1	-	-	-	-	-	-	
Sakimay	5	5	-	-	-	-	-	-	-	
Sandy Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Saulteaux	10	9	1	-	-	-	-	-	-	
Saulteaux (Birch Lake)	1	1	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

SASKATCHEWAN Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Seekaskootch	44	43	1	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	160	160	-	-	-	-	-	-	-	
Southend	217	121	96	-	-	-	-	-	-	
Standing Buffalo	52	52	-	-	-	-	-	-	-	
Stanley	49	26	23	-	-	-	-	-	-	
Star Blanket	6	5	1	-	-	-	-	-	-	
Sturgeon Lake	30	30	-	-	-	-	-	-	-	
Sturgeon Weir	15	14	1	-	-	-	-	-	-	
Sweet Grass	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
The Key	5	5	-	-	-	-	-	-	-	
Turnor Lake	19	17	2	-	-	-	-	-	-	
Wahpaton	13	13	-	-	-	-	-	-	-	
Wapachewunak	24	21	3	-	-	-	-	-	-	
Waterhen	78	77	1	-	-	-	-	-	-	
White Bear	26	25	1	-	-	-	-	-	-	
Witchekan Lake	14	14	-	-	-	-	-	-	-	
Total	2505	2248	252	5	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

ALBERTA Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Alexander	14	14	-	-	-	-	-	-	-	
Alexis	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Beaver Lake	43	42	1	-	-	-	-	-	-	
Blackfoot	69	69	-	-	-	-	-	-	-	
Blood	146	143	1	2	-	-	-	-	-	
Chipewyan Lake	12	12	-	-	-	-	-	-	-	
Cols Lake	29	29	-	-	-	-	-	-	-	
Driftpile	20	20	-	-	-	-	-	-	-	
Enoch	9	9	-	-	-	-	-	-	-	
Ermineskin	5	5	-	-	-	-	-	-	-	
Fitzgerald	4	3	1	-	-	-	-	-	-	
Fort Chipewyan	97	87	10	-	-	-	-	-	-	
Fort Mckay	43	39	4	-	-	-	-	-	-	
Fox Lake	53	51	2	-	-	-	-	-	-	
Frog Lake	17	16	1	-	-	-	-	-	-	
Garden River	6	4	2	-	-	-	-	-	-	
Gleichan	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Goodfish Lake	86	86	-	-	-	-	-	-	-	
Hay Lake	112	98	14	-	-	-	-	-	-	
Janvier	20	15	5	-	-	-	-	-	-	
Jean D'or Prairie	17	16	1	-	-	-	-	-	-	
Kehewin	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Louis Bull	4	4	-	-	-	-	-	-	-	
Paul Band (Wabamun)	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Peerless Lake	12	10	2	-	-	-	-	-	-	
Peigan	211	210	1	-	-	-	-	-	-	
Saddle Lake	160	158	2	-	-	-	-	-	-	
Samson	19	19	-	-	-	-	-	-	-	
Sandy Lake	15	15	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

ALBERTA Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Sarcee	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Stoney	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Sturgeon Lake	97	97	-	-	-	-	-	-	-	
Sucker Creek	9	9	-	-	-	-	-	-	-	
Sunchild	15	15	-	-	-	-	-	-	-	
Swan River	5	5	-	-	-	-	-	-	-	
Trout Lake	8	8	-	-	-	-	-	-	-	
Wabasca/Desmarais	106	101	5	-	-	-	-	-	-	
Whitefish Lake	13	13	-	-	-	-	-	-	-	
Total	1505	1451	52	2	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Ahousaht	20	20	-	-	-	-	-	-	-	
Anacla	18	18	-	-	-	-	-	-	-	
Anahim Lake	15	15	-	-	-	-	-	-	-	
Babine	62	60	2	-	-	-	-	-	-	
Blueberry	16	16	-	-	-	-	-	-	-	
Buckley House	6	1	5	-	-	-	-	-	-	
Burns Lake	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Campbell River	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Canoe Creek	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Canyon City	72	72	-	-	-	-	-	-	-	
Cape Mudge	11	11	-	-	-	-	-	-	-	
Chemainus	43	43	-	-	-	-	-	-	-	
Cheslatta	35	35	-	-	-	-	-	-	-	
Church House	7	7	-	-	-	-	-	-	-	
Comox	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Cowichan	217	210	7	-	-	-	-	-	-	
Creston	26	26	-	-	-	-	-	-	-	
Dog Creek	12	12	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Rupert	16	15	1	-	-	-	-	-	-	
Fort Ware	179	169	10	-	-	-	-	-	-	
Fountain	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Fraser Lake	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Gilford Island	13	12	1	-	-	-	-	-	-	
Gold River	12	12	-	-	-	-	-	-	-	
Greenville	195	173	22	-	-	-	-	-	-	
Halalt	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Hazelton	22	22	-	-	-	-	-	-	-	
Ingenika	335	296	39	-	-	-	-	-	-	
Iskut	21	21	-	-	-	-	-	-	-	
Kincolith	277	220	57	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Kingcome Inlet	16	16	-	-	-	-	-	-	-	
Kitimaat	107	102	5	-	-	-	-	-	-	
Kitkatla	168	160	8	-	-	-	-	-	-	
Kitselas	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Kitsumkaylum	13	13	-	-	-	-	-	-	-	
Kyuquot	17	17	-	-	-	-	-	-	-	
Lillooet	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Malahat	8	7	1	-	-	-	-	-	-	
Masset	135	135	-	-	-	-	-	-	-	
McLeod Lake	25	25	-	-	-	-	-	-	-	
Metlakatla	14	14	-	-	-	-	-	-	-	
Moberly Lake East	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Moberly Lake West	9	9	-	-	-	-	-	-	-	
Mount Currie	22	22	-	-	-	-	-	-	-	
Mowachaht	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Nanaimo	54	53	1	-	-	-	-	-	-	
Nanoose	12	12	-	-	-	-	-	-	-	
Nautley	17	17	-	-	-	-	-	-	-	
Necoslie	356	328	27	1	-	-	-	-	-	
Nee-Tahi-Buhn	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
New Aiyansh	303	299	4	-	-	-	-	-	-	
New Quatsino	16	16	-	-	-	-	-	-	-	
Nimpkish	128	119	8	1	-	-	-	-	-	
Nitinaht	8	8	-	-	-	-	-	-	-	
Nuchatlaht	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Ohiat	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Opetchesaht (Ahahswinis)	9	9	-	-	-	-	-	-	-	
Pacheenaht	12	11	1	-	-	-	-	-	-	
Pat Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Pauquachin (Cole Bay)	17	16	1	-	-	-	-	-	-	
Pavilion	6	6	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Penelakut	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Pinchi & Tachi	601	528	73	-	-	-	-	-	-	
Portage	89	80	9	-	-	-	-	-	-	
Qualicum	12	10	2	-	-	-	-	-	-	
Quanichan	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Queen's Cove	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
River Road	11	11	-	-	-	-	-	-	-	
St Mary's	44	44	-	-	-	-	-	-	-	
Seaspunkat	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Sheshaht (Tsahaheh)	48	46	1	1	-	-	-	-	-	
Shuswap	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Skidegate	56	56	-	-	-	-	-	-	-	
Sliammon	21	21	-	-	-	-	-	-	-	
Sooke	3	3	-	-	-	-	-	-	-	
Squamish	50	50	-	-	-	-	-	-	-	
Squirrel Cove	5	5	-	-	-	-	-	-	-	
Stellaquo	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Stoney Creek	2	2	-	-	-	-	-	-	-	
Tachet	21	21	-	-	-	-	-	-	-	
Takla Landing	323	303	20	-	-	-	-	-	-	
Tobacco Plains	7	7	-	-	-	-	-	-	-	
Topley Landing	29	27	2	-	-	-	-	-	-	
Tsartlip (South Saanish)	45	44	1	-	-	-	-	-	-	
Tsawout (East Saanich)	28	28	-	-	-	-	-	-	-	
Tseycum (Union Bay)	6	6	-	-	-	-	-	-	-	
Tsulquate	44	38	6	-	-	-	-	-	-	
Ucluelet	20	20	-	-	-	-	-	-	-	
Westholme	14	13	1	-	-	-	-	-	-	
Woyenne	71	71	-	-	-	-	-	-	-	
Total	4740	4422	315	3	-	-	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST

Community / Collectivité	Total Tests / Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Aklavik	39	26	13	-	-	-	-	-	-	
Arctic Bay	406	200	204	2	-	-	-	-	-	
Arctic Red River	10	7	3	-	-	-	-	-	-	
Baker Lake	15	9	6	-	-	-	-	-	-	
Broughton Island	98	14	79	5	-	-	-	-	-	
Cambridge Bay	30	13	14	2	1	-	-	-	-	
Cape Dorset	26	2	24	-	-	-	-	-	-	
Chesterfield Inlet	28	16	12	-	-	-	-	-	-	
Clyde River	358	145	207	6	-	-	-	-	-	
Colville Lake	2	1	1	-	-	-	-	-	-	
Coppermine	40	27	13	-	-	-	-	-	-	
Coral Harbour	20	2	18	-	-	-	-	-	-	
Creswell Bay	4	3	1	-	-	-	-	-	-	
Detah	17	12	5	-	-	-	-	-	-	
Eskimo Point	27	8	19	-	-	-	-	-	-	
Fort Franklin	211	159	51	1	-	-	-	-	-	
Fort Good Hope	361	343	17	1	-	-	-	-	-	
Fort Liard	35	32	3	-	-	-	-	-	-	
Fort Mcpherson	27	26	1	-	-	-	-	-	-	
Fort Norman	21	15	6	-	-	-	-	-	-	
Fort Providence	38	28	10	-	-	-	-	-	-	
Fort Resolution	20	19	1	-	-	-	-	-	-	
Fort Simpson	18	18	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Smith	20	15	5	-	-	-	-	-	-	
Frobisher Bay	38	21	17	-	-	-	-	-	-	
Gjoa Haven	23	11	12	-	-	-	-	-	-	
Grise Fiord	20	6	14	-	-	-	-	-	-	
Hall Beach	22	8	14	-	-	-	-	-	-	
Hay River	14	12	2	-	-	-	-	-	-	
Holman Island	43	6	37	-	-	-	-	-	-	
Igloolik	313	80	220	9	1	3	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Inuvik	99	71	28	-	-	-	-	-	-	
Kakisa Lake	13	9	4	-	-	-	-	-	-	
Lac La Martre	10	5	5	-	-	-	-	-	-	
Lake Harbour	22	7	15	-	-	-	-	-	-	
Nahanni Butte	11	11	-	-	-	-	-	-	-	
Nanisivik	163	125	38	-	-	-	-	-	-	
Norman Wells	17	17	-	-	-	-	-	-	-	
Pangnirtung	25	4	21	-	-	-	-	-	-	
Paulatuk	19	12	7	-	-	-	-	-	-	
Pelly Bay	25	15	10	-	-	-	-	-	-	
Pine Point	6	5	1	-	-	-	-	-	-	
Pond Inlet	26	8	18	-	-	-	-	-	-	
Port Burwell	23	3	20	-	-	-	-	-	-	
Rae Edzo	60	43	17	-	-	-	-	-	-	
Rae Lakes	9	5	3	1	-	-	-	-	-	
Rankin Inlet	32	16	16	-	-	-	-	-	-	
Repulse Bay	24	16	8	-	-	-	-	-	-	
Resolute Bay	120	53	65	1	1	-	-	-	-	
Sachs Harbour	34	28	6	-	-	-	-	-	-	
Sanikiluaq	43	6	35	2	-	-	-	-	-	
Snowdrift	46	32	14	-	-	-	-	-	-	
Spence Bay	20	8	12	-	-	-	-	-	-	
Trout Lake	2	-	2	-	-	-	-	-	-	
Tuktoyaktuk	380	262	115	3	-	-	-	-	-	
Umingmaktak	8	8	-	-	-	-	-	-	-	
Whale Cove	23	16	7	-	-	-	-	-	-	
Wrigley	41	29	12	-	-	-	-	-	-	
Yellowknife	182	175	7	-	-	-	-	-	-	
Total	3827	2273	1515	33	3	3	-	-	-	

TABLE 2
TABLEAU 2

YUKON Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Burwash Landing	26	26	-	-	-	-	-	-	-	
Carcross	29	29	-	-	-	-	-	-	-	
Carmacks	62	59	3	-	-	-	-	-	-	
Champagne	10	10	-	-	-	-	-	-	-	
Dawson	67	67	-	-	-	-	-	-	-	
Destruction Bay	15	15	-	-	-	-	-	-	-	
Elsa	43	42	1	-	-	-	-	-	-	
Faro	25	25	-	-	-	-	-	-	-	
Haines Junction	52	52	-	-	-	-	-	-	-	
Keno City	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Mayo	41	41	-	-	-	-	-	-	-	
Old Crow	78	78	-	-	-	-	-	-	-	
Pelly Crossing	26	26	-	-	-	-	-	-	-	
Ross River	31	31	-	-	-	-	-	-	-	
Tagish	1	1	-	-	-	-	-	-	-	
Teslin	31	30	1	-	-	-	-	-	-	
Watson Lake	77	77	-	-	-	-	-	-	-	
Whitehorse	247	245	2	-	-	-	-	-	-	
Total	862	855	7	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

RESULTS JANUARY 1, 1983 TO DECEMBER 31, 1996 - BY REGION, COMMUNITY, YEAR AND LEVEL
RÉSULTATS - DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION, COLLECTIVITÉ, ANNÉE ET NIVEAU

QUEBEC - QUÉBEC 1994

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Pointe Bleue	17	14	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	17	14	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

QUEBEC - QUÉBEC 1990

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Caughnawaga (Kahnawake)	53	53	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	53	53	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

QUEBEC - QUÉBEC 1989

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Bécancour (Wolinak)	48	48	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Bersimis (Betsiamites)	200	196	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Escoumins (Les Escoumins)	74	69	3	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Odanak	54	53	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lorette (Village Huron)	102	100	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Weymontachie	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	479	467	9	1	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

QUEBEC - QUÉBEC 1988

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Abitibi Dominion (Pikogan)	78	76	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Kipawa	74	71	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Simon	101	86	12	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Maliotenam	76	73	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Maria	76	75	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Mingan	75	67	7	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Natashquan	76	71	4	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Notre-Dame-du-Nord(Timiskaming)	70	70	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pointe Bleue	121	109	9	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Restigouche	132	128	2	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Romaine	100	82	13	3	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Schefferville	77	60	9	3	2	2	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sept-Iles	76	69	4	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
St. Augustin	77	62	10	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Winneway (Longue-Pointe)	53	47	4	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	1262	1146	82	18	12	3	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	

QUEBEC - QUÉBEC 1986

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Maniwaki (River Desert)	101	101	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Manouan	117	106	9	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Obedjinan	111	63	26	9	9	1	-	2	-	1	-	-	-	-	-	-	
Weymontachie	107	105	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	436	375	37	10	10	1	-	2	-	1	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

QUEBEC - QUÉBEC 1984

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Obedjinan	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

QUEBEC - QUÉBEC 1983

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Obedjinan	17	14	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pointe Bleue	8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	25	22	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ONTARIO 1996

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	175	150	17	5	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	77	76	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	252	226	18	5	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

ONTARIO 1995

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	117	108	7	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	56	53	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	173	161	9	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

ONTARIO 1994

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	17	13	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	21	17	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ONTARIO 1993

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	78	61	8	5	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	50	44	5	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	128	105	13	6	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

ONTARIO 1992

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Dalles	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Grassy Narrows	182	147	17	7	3	4	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
Northwest Angle 33	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	37	35	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	221	182	19	7	3	5	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	

ONTARIO 1991

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	9	7	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	79	74	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	88	81	6	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ONTARIO 1990

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Angle Inlet	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Grassy Narrows	56	49	2	2	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rat Portage	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	105	91	8	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	164	143	10	8	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

ONTARIO 1989

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Cape Crocker	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Dalles	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Grassy Narrows	129	100	12	6	4	2	-	1	1	1	2	-	-	-	-	-	
Northwest Angle 33	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rat Portage	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Washagamis Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	340	314	13	5	3	2	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	485	430	25	11	7	4	3	1	1	1	2	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ONTARIO 1988

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Angle Inlet	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Bear Island	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Grassy Narrows	136	103	12	4	6	3	5	-	1	-	2	-	-	-	-	-	
Northwest Angle 33	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rat Portage	5	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	10	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	12	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	170	137	12	4	6	3	5	-	1	-	2	-	-	-	-	-	

ONTARIO 1987

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	131	99	13	3	3	4	2	4	-	-	3	-	-	-	-	-	
Mcdiarmid	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Northwest Angle 33	5	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pickle Lake	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rat Portage	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Washagamis Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	213	186	14	4	5	1	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	9	9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	372	313	27	7	8	5	3	5	-	1	3	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ONTARIO 1986

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	68	39	7	6	4	2	4	2	1	1	2	-	-	-	-	-	
Rat Portage	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	7	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Washagamis Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	282	214	30	15	11	5	2	1	1	2	1	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	7	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	369	272	37	21	15	7	6	3	2	3	3	-	-	-	-	-	

ONTARIO 1985

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Bear Island	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Grassy Narrows	83	51	8	5	6	2	3	1	-	3	4	-	-	-	-	-	
Gull Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Northwest Angle 33	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rat Portage	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sabaskong	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	7	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Washagamis Bay	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	278	226	22	12	5	5	2	2	3	-	1	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	11	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	393	309	30	17	11	7	5	3	3	3	5	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ONTARIO 1984

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Grassy Narrows	128	85	8	12	6	3	2	4	-	3	5	-	-	-	-	-	
Rat Portage	14	13	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sabaskong	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	7	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Washagamis Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Whitedog	363	285	40	10	10	8	5	2	1	1	1	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	11	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	525	403	49	22	16	11	7	6	1	4	6	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ONTARIO 1983

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Angling Lake	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Bearskin Lake	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Big Trout Lake	13	12	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cat Lake	11	11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Collins	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Deer Lake	12	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Hope	10	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Severn	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Frenchmans Head	12	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Grassy Narrows	170	130	8	4	5	9	3	2	3	1	5	-	-	-	-	-	
Kasabonika	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Kingfisher Lake	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lansdowne House	9	7	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Muskrat Dam	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
New Osnaburgh	6	4	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
North Spirit Lake	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Northwest Angle 33	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Ogoki Post	100	63	21	7	5	1	-	2	1	-	-	-	-	-	-	-	
Pikangikum	26	26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Poplar Hill	7	4	2	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Rat Portage	21	21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Round Lake (Weagamow Lake)	8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sachigo Lake	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sandy Lake - Ontario	15	14	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal Lake	10	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Slate Falls	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Summer Beaver	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Washagamis Bay	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Webequie	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
WhiteDog	350	253	37	18	14	12	9	5	1	-	1	-	-	-	-	-	
Whitefish Bay	8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Wunnumin	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	828	645	72	31	25	22	12	9	5	1	6	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

MANITOBA 1989

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Cross Lake	504	487	11	1	2	-	-	-	1	-	1	1	-	-	-	-	
Fox Lake (Manitoba)	24	18	3	1	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	
God's Lake	3	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
God's River	37	33	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Granville Lake	4	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Brochet	37	35	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Norway House	117	112	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pukatawagan	8	3	2	-	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shamattawa	20	18	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Split Lake	208	205	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Tadoule Lake	8	6	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
York Landing	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	972	924	35	3	4	1	-	-	1	-	3	1	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

MANITOBA 1988

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Cross Lake	10	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Granville Lake	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Brochet	11	9	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	527	471	37	12	4	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Norway House	648	625	16	6	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pauingassi	42	42	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal River	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
South Indian Lake	347	271	40	16	14	5	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	
St. Theresa Point	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
York Landing	103	100	2	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	1696	1536	96	34	20	8	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

MANITOBA 1987

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Bloodvein	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cross Lake	8	6	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Easterville	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
God's Lake	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Granville Lake	5	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Brochet	12	9	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Little Grand Rapids	6	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	106	90	8	4	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pauingassi	15	11	1	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pukatawagan	30	13	11	4	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Red Sucker Lake	2	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sioux Valley	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
St. Theresa Point	4	1	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
The Pas	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	193	140	28	15	7	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

MANITOBA 1986

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Bloodvein	43	39	3	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
Chemahawin (Easterville)	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cross Lake	6	2	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Dakota Plains	12	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fisher River	16	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Alexander	40	37	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fox Lake (Manitoba)	8	5	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Gods Lake	29	15	8	5	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Hollow Water	2	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	
Ilford	10	9	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Jackhead	3	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Brochet	19	15	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Moose Lake	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	328	250	48	17	9	2	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	
Norway House	76	74	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pine Creek	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pukatawagan	16	4	7	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shamattawa	6	2	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shoal River	67	67	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
South Indian Lake	18	9	2	6	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Split Lake	102	81	13	4	3	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	
St. Theresa Point	8	3	3	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Swan Lake	15	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Tadoule Lake	6	2	-	2	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
The Pas	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
York Landing	61	47	5	5	1	-	-	-	-	-	3	-	-	-	-	-	
Total	897	712	106	49	18	2	3	1	2	1	3	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

MANITOBA 1985

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Brokenhead	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Chemahawin (Easterville)	43	42	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cross Lake	109	105	1	2	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fox Lake (Manitoba)	2	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
God's Lake	21	16	3	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Granville Lake	12	10	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Hollow Water	34	31	1	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Brochet	2	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lake St. Martin	5	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Little Black River	21	21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Little Grand Rapids	5	3	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Moose Lake	33	30	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	133	103	16	5	7	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
Oxford House	8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pauingassi	7	-	3	1	2	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	
Pine Creek	53	50	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pukatawagan	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Red Sucker Lake	7	1	3	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shamattawa	10	4	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
South Indian Lake	64	34	17	9	2	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Split Lake	69	54	8	4	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
St. Theresa Point	129	120	7	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sypsumville	25	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
The Pas	127	125	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Valley River	20	19	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Wasagamack	29	22	5	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Waywayseecappo	26	26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
York Landing	40	35	2	1	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	
Total	1037	894	80	33	18	3	5	2	-	-	2	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

MANITOBA 1984

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Brochet	33	31	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cross Lake	214	206	6	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fox Lake (Manitoba)	32	20	4	3	2	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
God's Lake	106	77	26	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
God's River	5	2	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Brochet	29	24	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Little Grand Rapids	5	4	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	268	226	21	11	4	3	1	-	-	1	1	-	-	-	-	-	
Norway House	219	210	5	2	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pauingassi	16	6	-	4	1	1	1	1	-	-	2	-	-	-	-	-	
Peguis	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pukatawagan	52	29	11	11	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Red Sucker Lake	24	16	6	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shamattawa	44	36	6	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
South Indian Lake	105	68	20	10	4	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Split Lake	105	93	11	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Tadoule Lake	28	17	2	1	4	-	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
York Landing	42	27	11	3	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	1329	1094	136	53	21	11	7	3	-	1	3	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

MANITOBA 1983

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Brokenhead	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cross Lake	7	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fairford	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
God's Lake	24	18	3	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
God's River	7	1	5	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Grand Rapids	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Granville Lake	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Lac Brochet	4	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Little Grand Rapids	10	8	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nelson House	14	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Norway House	52	52	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pukatawagan	73	51	9	9	1	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Red Sucker Lake	5	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Shamattawa	15	13	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
South Indian Lake	53	50	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Split Lake	9	9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
York Landing	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	286	243	20	18	2	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

SASKATCHEWAN 1989

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Witchekan Lake	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

SASKATCHEWAN 1988

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Sandy Bay	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

SASKATCHEWAN 1984

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Chitek Lake (Pelican Lake)	20	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	20	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

SASKATCHEWAN 1983

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Chitek Lake (Pelican Lake)	33	32	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	33	32	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

ALBERTA 1989

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Fox Lake	6	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Peigan	161	161	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	167	167	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE 1995

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Fort Babine	28	28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Tachet	21	21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Woyenne	71	71	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	120	120	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE 1992

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Burns Lake	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Cheslatta	35	35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nee-Tahi-Buhn	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	38	38	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE 1991

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Fort Ware	88	86	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Ingenika	93	82	7	2	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Mount Currie	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pinchi & Tachi	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	183	170	9	2	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE 1986

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Pinchi & Tachi	16	15	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	16	15	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

BRITISH COLUMBIA - COLOMBIE BRITANNIQUE 1984

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Squamish	8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	8	8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST 1989

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Clyde River	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	4	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST 1988

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Clyde River	20	18	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	20	18	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST 1987

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Clyde River	72	20	14	11	7	6	5	4	2	1	2	-	-	-	-	-	
Pond Inlet	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	73	21	14	11	7	6	5	4	2	1	2	-	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST 1986

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Clyde River	18	13	3	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	18	13	3	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST 1985

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Clyde River	28	23	2	-	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Igloolik	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Resolute Bay	32	11	9	7	4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	62	36	11	7	6	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST 1984

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Broughton Island	70	11	8	14	13	5	7	4	3	1	4	-	-	-	-	-	
Clyde River	18	12	1	2	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Creswell Bay	4	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Igloolik	4	-	3	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Nanisivik	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pond Inlet	2	1	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Resolute Bay	66	40	7	7	6	1	3	1	-	-	-	1	-	-	-	-	
Total	165	68	20	23	21	8	11	5	3	1	4	1	-	-	-	-	

TABLE 3
TABLEAU 3

NORTHWEST TERRITORIES - TERRITOIRES DU NORD-OUEST 1983

Community Collectivité	Total Tests Total des analyses	< 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Clyde River	25	9	7	8	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Fort Franklin	22	16	2	-	-	1	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pond Inlet	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Tuktoyaktuk	20	13	4	-	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Wrigley	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total	69	40	13	8	2	3	2	1	-	-	-	-	-	-	-	-	

TABLE 4
TABLEAU 4

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb JANUARY 1,1983 TO DECEMBER 31,1996 - BY REGION AND LEVEL
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION ET NIVEAU
() Percentage of Total
() Pourcentage du total

Region Région	Total Individuals >100 ppb Nbre total de personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
ATLANTIC ATLANTIQUE	0	-	-	-	-	-	-	
QUEBEC QUÉBEC	0	-	-	-	-	-	-	
ONTARIO	14	14 (100.00)	-	-	-	-	-	
MANITOBA	7	6 (85.71)	1 (14.29)	-	-	-	-	
SASKATCHEWAN	0	-	-	-	-	-	-	
ALBERTA	0	-	-	-	-	-	-	
BRITISH COLUMBIA COLOMBIE BRITANNIQUE	0	-	-	-	-	-	-	
NORTHWEST TERRITORIES TERRITOIRES DU NORD-OUEST	7	6 (85.71)	1 (14.29)	-	-	-	-	
YUKON	0	-	-	-	-	-	-	
Total	28	26 (92.86)	2 (7.14)	-	-	-	-	

TABLE 4A
TABLEAU 4A

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb TO DECEMBER 31, 1996 - BY REGION AND LEVEL
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION ET NIVEAU

()Percentage of Total
()Pourcentage du total

Region Région	Total Individuals >100 ppb Nbre total de personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
ATLANTIC ATLANTIQUE	0	-	-	-	-	-	-	
QUEBEC QUÉBEC	422	379 (89.81)	32 (7.58)	7 (1.66)	1 (0.24)	2 (0.47)	1 (0.24)	
ONTARIO	131	105 (80.15)	16 (12.21)	3 (2.29)	5 (3.82)	-	2 (1.53)	
MANITOBA	19	17 (89.47)	2 (10.53)	-	-	-	-	
SASKATCHEWAN	5	5 (100.00)	-	-	-	-	-	
ALBERTA	1	1 (100.00)	-	-	-	-	-	
BRITISH COLUMBIA COLOMBIE BRITANNIQUE	3	3 (100.00)	-	-	-	-	-	
NORTHWEST TERRITORIES TERRITOIRES DU NORD-OUEST	34	28 (82.36)	3 (8.82)	3 (8.82)	-	-	-	
YUKON	0	-	-	-	-	-	-	
Total	615	538 (87.48)	53 (8.62)	13 (2.11)	6 (0.98)	2 (0.32)	3 (0.49)	

TABLE 5
TABLEAU 5

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb JANUARY 1,1983 TO DECEMBER 31, 1996 -
BY REGION, COMMUNITY AND LEVEL

NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996 -
PAR RÉGION, COLLECTIVITÉ ET NIVEAU

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-	
Ontario	Grassy Narrows	11	11	-	-	-	-	-	
	Whitedog	3	3	-	-	-	-	-	
Manitoba	Cross Lake	2	1	1	-	-	-	-	
	Fox Lake (Manitoba)	2	2	-	-	-	-	-	
	Nelson House	1	1	-	-	-	-	-	
	Pauingassi	1	1	-	-	-	-	-	
	York Landing	1	1	-	-	-	-	-	
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-	
Alberta		0	-	-	-	-	-	-	
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest	Broughton Island	4	4	-	-	-	-	-	
	Clyde River	2	2	-	-	-	-	-	
	Resolute Bay	1	-	1	-	-	-	-	
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	

TABLE 5A
TABLEAU 5A

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb TO DECEMBER 31, 1996 -
BY REGION, COMMUNITY AND LEVEL

NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 ug/L AU 31 DÉCEMBRE 1996 -
PAR RÉGION, COLLECTIVITÉ ET NIVEAU

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	
Quebec Québec	Abitibi Dominion (Pikogan)	4	2	-	2	-	-	-	
	Fort George	26	22	3	1	-	-	-	
	Inukjuaq (Unukjuaq)	15	15	-	-	-	-	-	
	Ivujivik	7	7	-	-	-	-	-	
	Kangirsujak (Wakeham Bay)	2	2	-	-	-	-	-	
	Kujuarapik (Great Whale)	52	43	8	-	1	-	-	
	Kuujjuaq (Fort Chimo)	1	1	-	-	-	-	-	
	Lac Simon	6	5	1	-	-	-	-	
	Maniwaki (River Desert)	1	1	-	-	-	-	-	
	Manouan	4	4	-	-	-	-	-	
	Mistassini	155	144	10	1	-	-	-	
	Obedjinan	11	10	1	-	-	-	-	
	Paint Hills (Wemindji)	4	3	-	1	-	-	-	
	Puvirnituq (Povungnituk)	1	1	-	-	-	-	-	
	Quartaq (Koartak)	8	8	-	-	-	-	-	
	Rupert House (Waskagonish)	5	5	-	-	-	-	-	
	Salluit (Sugluk)	50	45	5	-	-	-	-	
	Schefferville	17	16	1	-	-	-	-	
	Waswanipi	53	45	3	2	-	2	1	

TABLE 5A
TABLEAU 5A

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Ontario	Attawapiskat	1	1	-	-	-	-	-	
	Deer Lake	6	6	-	-	-	-	-	
	Eagle Lake	1	1	-	-	-	-	-	
	Grassy Narrows	70	50	12	2	5	-	1	
	North Spirit Lake	2	2	-	-	-	-	-	
	Ogoki Post	1	1	-	-	-	-	-	
	Poplar Hill	7	6	1	-	-	-	-	
	Whitedog	43	38	3	1	-	-	1	
Manitoba	Cross Lake	2	1	1	-	-	-	-	
	Dakota Plains	1	-	1	-	-	-	-	
	Fox Lake (Manitoba)	2	2	-	-	-	-	-	
	Lac Brochet	1	1	-	-	-	-	-	
	Nelson House	2	2	-	-	-	-	-	
	Pauingassi	4	4	-	-	-	-	-	
	South Indian Lake	6	6	-	-	-	-	-	
	York Landing	1	1	-	-	-	-	-	
Saskatchewan	Kahkewistahaw	1	1	-	-	-	-	-	
	Kinoosao	1	1	-	-	-	-	-	
	Lac La Ronge	1	1	-	-	-	-	-	
	Little Black Bear	1	1	-	-	-	-	-	
	Mistawasis	1	1	-	-	-	-	-	
Alberta	Blood	1	1	-	-	-	-	-	

TABLE 5A
TABLEAU 5A

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
British Columbia	Necoslie	1	1	-	-	-	-	-	
Colombie-	Nimpkish	1	1	-	-	-	-	-	
Britanique	Sheshaht (Tsahaheh)	1	1	-	-	-	-	-	
Northwest	Arctic Bay	1	1	-	-	-	-	-	
Territories	Broughton Island	4	4	-	-	-	-	-	
Territoires du	Cambridge Bay	2	1	1	-	-	-	-	
Nord-Ouest	Clyde River	5	5	-	-	-	-	-	
	Fort Franklin	1	1	-	-	-	-	-	
	Fort Good Hope	1	1	-	-	-	-	-	
	Igloolik	13	9	1	3	-	-	-	
	Rae Lakes	1	1	-	-	-	-	-	
	Resolute Bay	2	1	1	-	-	-	-	
	Sanikiluaq	2	2	-	-	-	-	-	
	Tuktoyaktuk	2	2	-	-	-	-	-	
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	

TABLE 6
TABLEAU 6

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb TO DECEMBER 31, 1996 - BY REGION AND YEAR
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L AU 31 DÉCEMBRE 1996 - PAR RÉGION ET ANNÉE

Region Région	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
Atlantic Atlantique	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Quebec Québec	20	2	0	0	131	95	85	169	13	6	1	0	0
Ontario	32	0	18	9	47	19	7	21	22	8	4	7	6
Manitoba	0	0	0	2	0	2	2	1	8	0	0	1	0
Saskatchewan	0	0	0	0	0	0	0	5	0	0	0	0	0
Alberta	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
British Columbia Colombie Britanique	0	0	0	0	0	0	1	2	0	0	0	0	0
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest	13	1	0	0	0	3	4	6	1	1	1	0	0
Yukon	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	65	3	18	11	178	119	100	204	44	15	6	8	6

TABLE 6
TABLEAU 6

Region Région	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Atlantic Atlantique	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Quebec Québec	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ontario	5	4	3	2	2	2	0	0	0	0	0	0	0
Manitoba	2	2	1	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0
Saskatchewan	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Alberta	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
British Columbia Colombie Britanique	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest	5	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Yukon	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	12	6	4	4	2	6	0	0	0	0	0	0	0

TABLE 7
TABLEAU 7

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb JANUARY 1, 1983 TO DECEMBER 31, 1996 - BY REGION, COMMUNITY, YEAR AND LEVEL
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996 -
PAR RÉGION, COLLECTIVITÉ, ANNÉE ET NIVEAU

1989

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-	
Ontario	Grassy Narrows	2	2	-	-	-	-	-	
Manitoba	Cross Lake	2	1	1	-	-	-	-	
	Fox Lake (Manitoba)	2	2	-	-	-	-	-	
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-	
Alberta		0	-	-	-	-	-	-	
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest		0	-	-	-	-	-	-	
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	

TABLE 7
TABLEAU 7

1988

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-	
Ontario	Grassy Narrows	2	2	-	-	-	-	-	
Manitoba		0	-	-	-	-	-	-	
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-	
Alberta		0	-	-	-	-	-	-	
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest		0	-	-	-	-	-	-	
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	

TABLE 7
TABLEAU 7

1987

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-	
Ontario	Grassy Narrows	2	2	-	-	-	-	-	
Manitoba		0	-	-	-	-	-	-	
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-	
Alberta		0	-	-	-	-	-	-	
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest	Clyde River	2	2	-	-	-	-	-	
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	

TABLE 7
TABLEAU 7

1986

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-	
Ontario	Grassy Narrows	2	2	-	-	-	-	-	
	Whitedog	1	1	-	-	-	-	-	
Manitoba	York Landing	1	1	-	-	-	-	-	
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-	
Alberta		0	-	-	-	-	-	-	
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest		0	-	-	-	-	-	-	
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	

TABLE 7
TABLEAU 7

1985

Region Région	Community Collectivité	Individuals personnes	>100 ppb >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-		
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-		
Ontario	Grassy Narrows	3	3	-	-	-	-	-		
	Whitedog	1	1	-	-	-	-	-		
Manitoba	Pauingassi	1	1	-	-	-	-	-		
	York Landing	1	1	-	-	-	-	-		
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-		
Alberta		0	-	-	-	-	-	-		
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-		
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest		0	-	-	-	-	-	-		
Yukon		0	-	-	-	-	-	-		

TABLE 7
TABLEAU 7

1984

Region Région	Community Collectivité	Individuals >100 ppb personnes >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-	
Ontario	Grassy Narrows	4	4	-	-	-	-	-	
	Whitedog	1	1	-	-	-	-	-	
Manitoba	Nelson House	1	1	-	-	-	-	-	
	Pauingassi	1	1	-	-	-	-	-	
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-	
Alberta		0	-	-	-	-	-	-	
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories	Broughton Island	4	4	-	-	-	-	-	
Territoires du Nord-Ouest	Resolute Bay	1	-	1	-	-	-	-	
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	

TABLE 7
TABLEAU 7

1983

Region Région	Community Collectivité	Individuals personnes	>100 ppb >100 µg/L	100-199	200-299	300-399	400-499	500-599	600-699	ppb µg/L
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-		
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-		
Ontario	Grassy Narrows	5	5	-	-	-	-	-		
	Whitedog	1	1	-	-	-	-	-		
Manitoba		0	-	-	-	-	-	-		
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-		
Alberta		0	-	-	-	-	-	-		
British Columbia Colombie Britanique		0	-	-	-	-	-	-		
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest		0	-	-	-	-	-	-		
Yukon		0	-	-	-	-	-	-		

TABLE 8
TABLEAU 8

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb JANUARY 1, 1983 TO DECEMBER 31 1996 - BY REGION, SEX AND AGE
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996
PAR RÉGION SEXE ET AGE

Region Région	Individuals > 100 ppb Personnes > 100 µg/L	< 1 Year < 1 an		1-14 Years 1-14 ans		15-45 Years 15-45 ans		46-65 Years 46-65 ans		> 65 Years > 65 ans	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Atlantic Atlantique	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Quebec Québec	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ontario	14	-	-	-	-	11	1	2	-	-	-
Manitoba	7	-	-	1	-	1	1	-	-	3	1
Saskatchewan	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Alberta	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
British Columbia Colombie Britannique	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest	7	-	-	-	-	6	-	1	-	-	-
Yukon	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	28	-	-	1	-	18	2	3	-	3	1

TABLE 8A
TABLEAU 8A

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb TO DECEMBER 31, 1996 - BY REGION, SEX AND AGE
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L AU 31 DÉCEMBRE 1996
PAR RÉGION, SEXE ET AGE

Region Région	Individuals > 100 ppb Personnes > 100 µg/L	< 1 Year < 1 an		1-14 Years 1-14 ans		15-45 Years 15-45 ans		46-65 Years 46-65 ans		> 65 Years > 65 ans	
		M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Atlantic Atlantique	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Quebec Québec	422	6	4	18	18	93	79	88	76	21	19
Ontario	131	4	1	8	10	48	19	23	7	8	3
Manitoba	19	-	-	1	-	4	4	3	2	3	2
Saskatchewan	5	-	-	-	-	-	4	-	-	1	-
Alberta	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
British Columbia Colombie Britannique	3	-	-	-	-	1	1	-	1	-	-
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest	34	-	2	-	2	12	11	3	4	-	-
Yukon	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	615	10	7	27	30	158	118	117	91	33	24

TABLE 9
TABLEAU 9

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb JANUARY 1, 1983 TO DECEMBER 31, 1996
- BY REGION, COMMUNITY, SEX, AGE AND LEVEL
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996
PAR RÉGION, COLLECTIVITÉ, SEXE, AGE ET NIVEAU

Region Région	Community Collectivité	Level (ppb) Niveau (µg/L)	< 1 Year < 1 an		1-14 Years 1-14 ans		15-45 Years 15-45 ans		46-65 Years 46-65 ans		> 65 Years > 65 ans	
			M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Quebec Québec		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ontario	Grassy Narrows	100-199	-	-	-	-	8	1	2	-	-	-
	Whitedog	100-199	-	-	-	-	3	-	-	-	-	-
Manitoba	Cross Lake	100-199	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
		200-299	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	Fox Lake (Manitoba)	100-199	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1
	Nelson House	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Pauingassi	100-199	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	York Landing	100-199	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Saskatchewan		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Alberta		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
British Columbia Colombie Britannique		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest	Broughton Island	100-199	-	-	-	-	4	-	-	-	-	-
	Clyde River	100-199	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-
	Resolute Bay	200-299	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

TABLE 9A
TABLEAU 9A

TOTAL INDIVIDUALS > 100 ppb TO DECEMBER 31, 1996
- BY REGION, COMMUNITY, SEX, AGE AND LEVEL
NOMBRE TOTAL DE PERSONNES > 100 µg/L AU 31 DÉCEMBRE 1996
PAR RÉGION, COLLECTIVITÉ, SEXE, AGE ET NIVEAU

Region Région	Community Collectivité	Level (ppb) Niveau (µg/L)	< 1 Year < 1 an		1-14 Years 1-14 ans		15-45 Years 15-45 ans		46-65 Years 46-65 ans		> 65 Years > 65 ans	
			M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Atlantic Atlantique		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Quebec Québec	Abitibi Dominion (Pikogan)	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	1	-
		300-399	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-
	Fort George	100-199	-	-	-	-	6	3	6	5	2	-
		200-299	-	-	-	-	-	-	1	1	-	1
		300-399	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
	Inukjuaq (Unukjuaq)	100-199	-	-	-	-	6	3	5	1	-	-
	Ivujivik	100-199	1	-	-	-	1	2	2	1	-	-
	Kangirsujak (Wakeham Bay)	100-199	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-
	Kujuarapik (Great Whales)	100-199	1	-	6	6	13	7	4	4	-	2
		200-299	-	-	2	-	1	-	3	1	1	-
		400-499	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
	Kuujjuaq (Fort Chimo)	100-199	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Lac Simon	100-199	-	-	-	-	3	1	-	1	-	-
		200-299	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
	Maniwaki (River Desert)	100-199	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
	Manouan	100-199	-	-	1	-	1	1	-	1	-	-
	Mistassini	100-199	2	4	5	4	28	26	29	29	7	10
		200-299	1	-	1	-	1	1	3	3	-	-
		300-399	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
	Obedjinan	100-199	-	-	-	-	-	3	3	2	-	2
		200-299	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Paint Hills (Wimindji)	100-199	-	-	-	1	-	-	-	2	-	-
		300-399	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
	Puvirnituq (Povungnituk)	100-199	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
	Quartaq (Koartak)	100-199	-	-	-	-	2	2	1	2	1	-
	Rupert House (Waskagonish)	100-199	-	-	-	-	2	-	2	1	-	-
	Salluit (Sugluk)	100-199	-	-	2	6	10	11	11	5	-	-
		200-299	-	-	-	1	-	3	1	-	-	-

TABLE 9A
TABLEAU 9A

Region Région	Community Collectivité	Level (ppb) Niveau (µg/L)	< 1 Year < 1 an		1-14 Years 1-14 ans		15-45 Years 15-45 ans		46-65 Years 46-65 ans		> 65 Years > 65 ans	
			M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Quebec Québec	Schefferville	100-199	-	-	-	-	2	4	5	2	3	-
		200-299	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
	Waswanipi	100-199	-	-	-	-	14	9	4	9	5	4
		200-299	-	-	-	-	1	-	-	2	-	-
		300-399	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-
		500-599	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-
		600-699	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
Ontario	Attawapiskat	100-199	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
	Deer Lake	100-199	-	-	-	-	1	-	3	-	1	1
	Eagle Lake	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Grassy Narrows	100-199	3	1	4	5	20	8	4	4	1	-
		200-299	-	-	1	2	5	1	1	-	2	-
		300-399	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-
		400-499	-	-	2	-	2	-	1	-	-	-
		600-699	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	North Spirit Lake	100-199	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
	Ogoki Poste	100-199	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	Poplar Hill	100-199	-	-	-	1	3	1	-	1	-	-
		200-299	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
	Whitedog	100-199	1	-	-	2	14	5	11	2	2	1
		200-299	-	-	-	-	1	2	-	-	-	-
		300-399	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
		600-699	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Manitoba	Cross Lake	100-199	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
		200-299	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	Dakota Plains	200-299	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Fox Lake (Manitoba)	100-199	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1
	Lac Brochet	100-199	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
	Nelson House	100-199	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-
	Pauingassi	100-199	-	-	-	-	2	-	2	-	-	-
	South Indian Lake	100-199	-	-	-	-	-	2	1	1	1	1
	York Landing	100-199	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-

TABLE 9A
TABLEAU 9A

Region Région	Community Collectivité	Level (ppb) Niveau (µg/L)	< 1 Year < 1 an		1-14 Years 1-14 ans		15-45 Years 15-45 ans		46-65 Years 46-65 ans		> 65 Years > 65 ans	
			M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Saskatchewan	Kahkewistahaw	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Kinoosao	100-199	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
	Lac La Ronge	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Little Black Bear	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Mistawasis	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Alberta	Blood	100-199	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
British Columbia	Necoslie	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Colombie -	Nimpkish	100-199	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
Britannique	Sheshaht (Tsahaheh)	100-199	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Northwest	Arctic Bay	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Terrirories	Broughton Island	100-199	-	-	-	-	3	1	-	-	-	-
Territoires du	Cambridge Bay	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Nord-Ouest		200-299	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
	Clyde River	100-199	-	1	-	-	2	-	2	-	-	-
	Fort Franklin	100-199	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-
	Fort Good Hope	100-199	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	Igloolik	100-199	-	-	-	1	2	4	-	2	-	-
		200-299	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
		300-399	-	-	-	1	1	1	-	-	-	-
	Rae Lakes	100-199	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
	Resolute Bay	100-199	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
		200-299	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
	Sanikiluaq	100-199	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-
	Tuktoyaktuk	100-199	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-
Yukon		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

TABLE 10
TABLEAU 10

MOTHER/CHILD CORD BLOOD SAMPLING RESULTS
JANUARY 1, 1983 TO DECEMBER 31, 1996 BY REGION AND LEVEL

RÉSULTATS DES ANALYSES DE SANG MATERNEL ET DE SANG DU CORDON
DU 1er JANVIER 1983 AU 31 DÉCEMBRE 1996
PAR RÉGION ET NIVEAU

Region Région	Total Individuals Nbre total de personnes	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	ppb µg/L
Quebec Québec												
Mother Mère	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Child Enfant	15	15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Ontario												
Mother Mère	96	93	3	-	-	-	-	-	-	-	-	
Child Enfant	443	432	8	2	1	-	-	-	-	-	-	
Manitoba												
Mother Mère	44	41	2	-	-	1	-	-	-	-	-	
Child Enfant	40	40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest												
Mother Mère	37	32	2	1	-	1	1	-	-	-	-	
Child Enfant	6	4	2	-	-	-	-	-	-	-	-	
Total Mother Total Mère	177	166	7	1	-	2	1	-	-	-	-	
Total Child Total Enfant	504	491	10	2	1	-	-	-	-	-	-	

TABLE 10A
TABLEAU 10A

MOTHER/CHILD CORD BLOOD SAMPLING RESULTS
TO DECEMBER 31, 1996 BY REGION AND LEVEL

RÉSULTATS DES ANALYSES DE SANG MATERNEL ET DE SANG DU CORDON
AU 31 DÉCEMBRE 1996
PAR RÉGION ET NIVEAU

Region Région	Total Individuals Nbre total de personnes	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	ppb µg/L
Quebec Québec													
Mother Mère	138	129	7	2	-	-	-	-	-	-	-	-	
Child Enfant	944	593	132	78	44	39	22	12	9	5	9	1	
Ontario													
Mother Mère	951	899	29	13	5	2	1	1	1	-	-	-	
Child Enfant	1664	1444	123	38	18	15	15	5	3	-	3	-	
Manitoba													
Mother Mère	135	129	5	-	-	1	-	-	-	-	-	-	
Child Enfant	119	113	4	-	1	1	-	-	-	-	-	-	

TABLE 10A
TABLEAU 10A

Region Région	Total Individuals Nbre total de personnes	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	100-199	200-299	ppb µg/L
British Columbia Colombie Britannique													
Mother Mère	29	28	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Child Enfant	65	63	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Northwest Territories Territoires du Nord-Ouest													
Mother Mère	63	48	7	2	1	2	1	-	2	-	-	-	
Child Enfant	40	11	12	8	2	3	-	1	-	1	2	-	
Total Mother Total Mère	1316	1233	49	17	6	5	2	1	3	-	-	-	
Total Child Total Enfant	2832	2224	273	124	65	58	37	18	12	6	14	1	